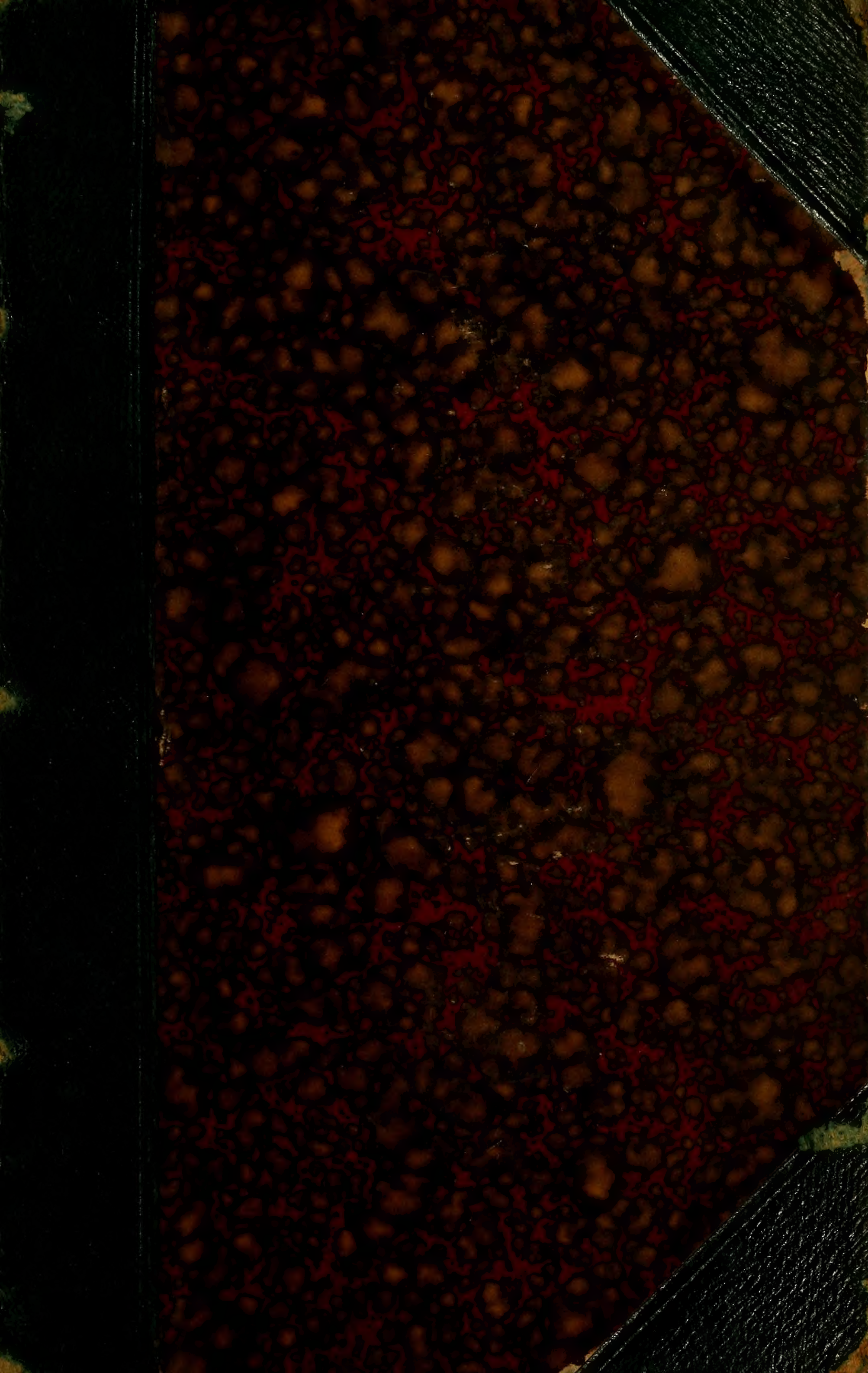


Dr. Jenks.

J. J. Thierry-Mieg
Souvenir au Dr J Wild

ABRÉGÉ

DE PATHOLOGIE

MÉDICO-CHIRURGICALE.

I.

PARIS. — IMPRIMERIE DE W. REMQUET ET Cie,
Successeurs de Paul Renouard,
RUE GARANCIÈRE, 5, DERRIÈRE SAINT-SULPICE.

ABRÉGÉ

DE

PATHOLOGIE

MÉDICO-CHIRURGICALE

OU

Résumé analytique de médecine et de chirurgie

PAR

M. E. TRIQUET,

DOCTEUR EN MÉDECINE,

Ancien interne à l'hôpital de Tours, lauréat et prosecteur de l'École de la même ville; interne en médecine, en chirurgie des hôpitaux de Paris, et lauréat; médaille d'argent (1848), médaille d'or (1849), médaille de juin, du choléra; ancien membre de la Société anatomique, de la Société de biologie, etc.

TOME PREMIER.

PARIS.

LABÉ, ÉDITEUR, LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,

Place de l'École-de-Médecine, 23, ancien n° 4.

1852.

A MON EXCELLENT MAITRE

M. A. NÉLATON,

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS, ETC.

Témoignage de reconnaissance de son éleve dévoué

E. Triquet.

PRÉFACE.

Le but primitif de ce livre était d'offrir aux jeunes gens qui aspirent au doctorat, à ceux qui se préparent aux concours des hôpitaux, une suite de conférences ou de résumés analytiques, destinés à les guider dans leurs études.

Peu à peu, le sujet s'est agrandi sous nos yeux et, en évitant d'être trop incomplet, nous avons dépassé les limites du plan que nous nous étions d'abord imposé. Aujourd'hui notre ouvrage, tout en conservant sa forme première, se trouve cependant modifié dans les détails.

Néanmoins, cet abrégé de pathologie médico-chirurgicale, publié sous forme de conférences pratiques, a toujours pour principal but de faciliter l'étude, en groupant dans un même chapitre des affections qui ont entre elles une grande analogie, principalement au point de vue anatomique.

Nous n'avons jamais eu la pensée de placer ce livre à côté de ceux de nos maîtres; mais habitué aux études préliminaires des concours qui attendent les jeunes gens à chaque pas de la carrière, nous avons

cru qu'il serait peut-être utile de présenter la pathologie externe et interne sous forme de tableaux ou résumés.

C'est principalement, en nous rappelant les difficultés que nous avons rencontrées, le temps qu'il nous avait fallu pour réunir des indications précieuses, mais éparses, que nous avons essayé d'éviter cette tâche à ceux qui viendront après nous.

Ce livre est donc un recueil, ou si mieux l'on aime, une suite d'analyses tirées des meilleures sources, avec des indications bibliographiques exactes. Quelques personnes ont bien voulu trouver cet abrégé, l'avantage de ne pas fatiguer l'esprit de l'élève qui débute et de résumer les études de celui qui a beaucoup travaillé. Le praticien, trop occupé pour consulter journellement les traités classiques, peut y retremper ses souvenirs et s'assurer en un instant, s'il est indispensable ou non qu'il revoie des ouvrages plus étendus sur les questions que sa mémoire ne lui rappelle qu'incomplétement.

Quant à la rédaction, nous avons puisé largement dans les leçons et les écrits de nos maîtres : MM. Velpeau, Nélaton, Boyer, Malgaigne, Vidal, Jobert, Denonvilliers et Gosselin pour la chirurgie, et dans les traités de MM. Rostan, Chomel, Bouillaud, Rayer, Andral et Gavarret, Requin, Piorry, Valleix, Tardieu, Grisolle, Hardy et Béhier, Monneret et Fleury pour la médecine.

Des thèses, par exemple, toutes celles du professeur A. Bérard, Laugier, Velpeau, etc., si précieuses pour l'enseignement, ont été analysées ; il en est de même des kystes de l'ovaire de M. Cazeaux du farcin, de M. Tardieu ; de l'étranglement des hernies, de M. Gosselin ; des tumeurs de la langue, de M. Maisonneuve ; des arthropathies, de M. Richet; des recherches de M. Nélaton, sur l'affection tuberculeuse des os, etc. ; de M. Charcellay, sur les insuffisances aortiques, etc. ; on y trouvera encore des extraits de nombreux

mémoires, avec l'indication du texte original, par exemple, ceux de Dupuytren et de M. Maisonneuve, sur les fractures du péroné, etc.; de MM. Diday, Voillemier, sur les fractures du radius; de M. Thomas (de Tours), sur la dysenterie, etc.; la diphtérite, de M. Bretonneau.

Un mot sur la marche que nous avons adoptée.

Notre intention n'ayant jamais été de composer un traité dogmatique, l'ordre à suivre, dans l'exposé des matières, devenait moins important.

En commençant par l'étude des maladies des os, nous avons pour ainsi dire consacré, dès la première page, l'ordre anatomique; et puisqu'il s'agissait de résumés ou d'analyses, celui-ci ne nous semblait en rien inférieur à tout autre.

Nous avions songé, d'abord, à faire précéder chaque question de l'exposé anatomique de l'organe ou de la région; mais, comme ce plan nous aurait entraîné beaucoup trop loin, nous avons dû y renoncer.

Cependant, l'anatomie succincte des os et des articulations nous a semblé nécessaire à l'intelligence parfaite des fractures et des luxations, et nous avons, dans ces chapitres spéciaux, conservé notre premier plan.

Quant à l'anatomie pathologique, nous avons cité bien souvent MM. Lebert et Robin; mais pour éviter une concision regrettable, nous avons été forcés de renvoyer plus d'une fois au *Traité du cancer* (Lebert, 1851).

Notre ouvrage est divisé en deux parties à peu près égales : la première, que nous publions aujourd'hui, comprend les maladies des os, des articulations; les tumeurs, les phlegmons, les abcès, les maladies médicales et chirurgicales de la peau et ses annexes, celles du tube digestif tout entier; les plaies et les épanchements de l'abdomen, les

plaies en général, les ulcères, les maladies du tissu cellulaire, gangrènes, brûlures, lipômes, les cicatrices ; enfin les fièvres et plusieurs tableaux synoptiques, pour interroger un malade, rédiger une observation, décrire une maladie.

Le deuxième volume comprendra les maladies du foie, les hernies, les anévrysmes, les maladies de poitrine, du cœur, des organes génito-urinaires, du cerveau, des organes des sens, les diathèses, et enfin un tableau des tumeurs de chaque région.

Quant à la table des matières, on n'en trouvera qu'une analyse succincte, en tête du premier volume. Le deuxième renfermera une table générale, par ordre alphabétique. Le cadre que nous avons dû nous tracer est loin de comprendre toute la pathologie médico-chirurgicale ; toutefois, nous aurons suffisamment rempli notre but, si nous parvenons à inspirer aux élèves le goût de conférences sérieuses, — d'analyses bien faites, — d'observations tracées au lit du malade et rédigées dans le cabinet, car telle est, selon nous, la meilleure méthode à suivre pour travailler avec fruit.

Que mon ami, M. le docteur A. Trumet, me permette de le remercier de la collaboration active et intelligente qu'il m'a prêtée, dans la rédaction de plusieurs articles importants.

Dr E. TRIQUET.

Paris, ce 25 juillet 1852.

TABLE DES CHAPITRES

DU PREMIER VOLUME.

ABRÉGÉ

DE PATHOLOGIE

MÉDICO-CHIRURGICALE.

CHAPITRE I.

Structure des os. — Ostéite. — Carie. — Nécrose. — Exostoses. — Cancer des os. — (Kystes. — Anévrysmes. — Diagnostic des tumeurs des os.) (V. chap. IV.) — Fractures en général. — Formation du cal. — Complications des fractures. — Consolidation vicieuse des fractures. — Défaut de consolidation.

Structure des os : du tissu osseux.

On divise les os, d'après leur forme, en longs ou cylindriques, plats ou larges, courts ou irréguliers (J. Henle).

La partie moyenne des os cylindriques a reçu le nom de corps ou diaphyse, pour la distinguer des extrémités qu'on appelle épiphyse et qui sont complétement isolées dans les premiers temps de la vie. Après avoir dénudé un os de son périoste, si l'on pratique une section transversale, on voit que le tissu osseux, en général lisse à l'extérieur, n'offre que de légères stries et de petites ouvertures ; mais à l'intérieur la substance est tantôt 1° dense, uniformément compacte (*tissu compacte*) ; 2° tantôt percée de trous plus ou moins grands, ou formée de lamelles, de fibres ou trabécules plus ou moins fines, interceptant des intervalles de dimensions variables, qui donnent au tissu osseux l'aspect d'une éponge (*tissu spongieux*) (Henle). En général, le tissu compacte forme l'enveloppe externe de l'os, et le celluleux en occupe l'intérieur (Bichat). 1° Dans les os longs le tissu compacte a une épaisseur très-remarquable, au centre, où il remplit des usages

relatifs à la solidité de l'os, et à la protection de la moelle dont il est l'enveloppe (Bichat). A mesure qu'on s'éloigne du centre, on voit le tissu compacte diminuer d'épaisseur, et ne former aux extrémités qu'une couche mince plus ou moins analogue à celle qui revêt les os courts.

Il diffère encore dans les os longs suivant qu'on l'examine dans le canal médullaire ou les extrémités.

Dans le canal, on ne trouve que des filaments ou trabécules minces, et continus aux trabécules plus grosses qui remplissent, en haut et en bas, les extrémités de l'os, et à la portion compacte qui forme le cylindre osseux.

Rares et serrés au hasard dans le milieu du canal, ces filets se rapprochent entre eux et forment une espèce de réseau à mesure qu'ils s'éloignent de ce milieu, d'où le nom de substance réticulée qui lui a été donné ; mais ce n'est qu'une modification du tissu spongieux, caractérisée par la ténuité des trabécules ou fibres, et par l'absence des lames minces qui forment le tissu spongieux dans les autres os (Bichat). On donne en effet à la substance spongieuse l'épithète de celluleuse ou de réticulaire, suivant que les intervalles communiquent ensemble par des ouvertures plus ou moins larges (Henle).

Au reste, l'usage manifeste de ce réseau, trop faible pour concourir à la résistance de l'os, est évidemment de servir d'appui aux vaisseaux de la moelle et à la substance médullaire elle-même.

2° Aux extrémités des os longs, les fibres du tissu spongieux grossissent peu à peu, se rapprochent entre elles, sont parsemées de lamelles et donnent à l'os, par leur ensemble et leur nombre, une épaisseur et une résistance remarquables sans augmenter son poids (Bichat).

3° Dans les os plats, le tissu compacte forme deux lames extérieures, dont l'épaisseur est moyenne entre celle du milieu des os longs, et celle de l'extrémité de ces mêmes os, ou celle des courts.

Entre ces deux lames se trouve le tissu spongieux, semblable à celui de l'extrémité des os longs ; mais cependant plutôt formé par des lamelles que par des trabécules, il est plus abondant à la circonférence, presque nul au centre, où les deux lames compactes se touchent (Bichat).

4° Les os courts sont presque entièrement formés de tissu

spongieux; une légère couche de tissu compacte forme seulement leur enveloppe (Bichat).

Dans les éminences, le tissu compacte est plus abondant qu'ailleurs, surtout dans celles d'insertion.

Si l'éminence est un peu considérable, il y entre aussi plus ou moins de tissu spongieux (apophyses des vertèbres).

Les éminences des articulations mobiles (extrémités des os) sont moins pourvues de tissu compacte, le cartilage y suppléant par sa solidité : mais cette lame osseuse est plus épaisse aux articulations immobiles (dentelures du crâne).

5° *Cavités osseuses.* Celles qui servent aux articulations mobiles ne sont pourvues que d'une lame compacte très-légère ; elle est plus épaisse dans les articulations immobiles; tous les conduits sont tapissés d'une lame de tissu compacte (Bichat).

6° *Cellules médullaires.* Les intervalles compris par les lamelles et trabécules des fibres qui constituent le tissu spongieux, sont appelés cellules médullaires (Henle) ; de même que ceux du tissu cellulaire, ils communiquent tous ensemble.

On peut donc concevoir l'intérieur de tout os comme formant une cavité générale que remplit une foule de fibres ou de lamelles entre-croisées (Bichat).

Dans les os courts, les lamelles de la substance spongieuse sont très-minces et affectent les directions les plus variées, par rapport les unes aux autres; à la surface, elles forment seulement une couche continue qui bouche les cellules osseuses en dehors, sans cependant les clore complétement (Henle).

Dans les os longs, les cellules intérieures sont pour ainsi dire confondues en une seule grande excavation, la cavité médullaire, qui n'est parsemée de trabécules osseuses que vers les extrémités (Henle).

A. M. Gerdy a décrit (*Journal l'Expérience*) les modifications du tissu osseux d'une manière plus minutieuse : sa description peut se résumer ainsi:

1° L'apparence fibreuse du tissu compacte à la surface extérieure des os est due à des sillons vasculaires. *a*. Ces sillons sont longitudinaux dans les os longs, rayonnés et divergents dans les os plats.

b. Ces sillons se continuent avec des canalicules vasculaires.

c. Ce sont ces canalicules vasculaires qui adhèrent, réunis les uns aux autres, et constituent le tissu compacte.

d. Comme les sillons qui viennent y aboutir, ces canalicules sont longitudinaux dans les os longs, rayonnés et divergents dans les os plats et courts.

e. Ces canalicules vasculaires sont des tubes creux servant d'étui solide à des vaisseaux; ces tubes ou canalicules, dont le diamètre et la direction varient beaucoup, s'ouvrent à la face extérieure de l'os par un orifice taillé en bec de plume, ressemblant à un sillon, visible à l'œil nu et au microscope, et très-manifeste dans un os enflammé.

2° Le tissu spongieux des auteurs est formé : *a.* d'un tissu canaliculaire; *b.* d'un tissu réticulaire; *c.* d'un tissu celluleux.

a. Tissu canaliculaire. On appelle ainsi un ensemble de petits canaux parcourus par des vaisseaux; ils occupent, dans les os longs, la circonférence et les extrémités du canal médullaire; ils marchent parallèlement les uns aux autres, et forment, dans les os longs, des vides allongés, ou canaux légèrement inflexes et tortueux, à peu près parallèles. Leurs parois sont percées de trous pour le passage des vaisseaux anastomotiques canaliculaires.

Les vaisseaux du tissu canaliculaire tirent leur origine du conduit de l'artère nourricière dans les os longs, et se portent parallèlement vers les extrémités de l'os, en se multipliant de plus en plus, à mesure que les vaisseaux se ramifient.

Les *os plats* sont presque entièrement dépourvus de tissu canaliculaire. Les *os courts* en contiennent une médiocre quantité; dans les os courts, les canaux de ce tissu arrivent jusqu'à de larges ouvertures extérieures, vasculaires, ou à une surface articulaire; mais alors ils doivent, suivant Breschet, se terminer en cul-de-sac.

b. Tissu réticulaire. C'est un réseau de trabécules osseuses (modification du tissu spongieux, suivant Breschet, Henle, etc.), autour desquelles se ramifient et s'anastomosent les extrémités terminales des vaisseaux médullaires.

On sait d'ailleurs que ce tissu occupe le canal médullaire, et qu'il se rapproche d'autant plus de la surface des extrémités, que l'ossification est plus avancée.

c. Tissu celluleux. Se trouve dans les épiphyses des os longs, à l'intérieur des os plats et courts; c'est le tissu spongieux formé par des lamelles osseuses (Bichat, Henle). Il offre trois

variétés principales : 1° forme quadrilatère ou à canalicules entrecoupés ; 2° forme arrondie ; 3° forme cellulaire ou aréolaire, allongée.

Suivant M. Gerdy, une légère couche de liquide huileux, ou de suc médullaire, est interposée entre les parois des canaux et les vaisseaux qu'ils logent ; canalicules vasculaires de Gerdy.

B. Structure intime. *Microscope* (Henle). I. *Canalicules de la moelle* ou *canalicules vasculaires* décrits plus haut (Gerdy). La substance compacte et les lamelles de la substance spongieuse sont parcourues par d'étroits canaux cylindriques, que de petites ouvertures mettent en communication, soit avec la cavité médullaire, s'il s'agit d'os longs, soit avec les cellules médullaires des os courts, et qui s'ouvrent aussi librement à la surface de l'os ; ils forment un réseau analogue à ceux des vaisseaux capillaires, à mailles plus ou moins larges ; ils ne se terminent en cul-de-sac que dans les os longs, au voisinage des extrémités articulaires revêtues de cartilages.

Leur diamètre est variable. Les plus petits de ces canaux se trouvent à la surface extérieure de l'os ; ils sont trois ou quatre fois plus larges au voisinage de la cavité médullaire, et quelquefois ils se dilatent en vésicules qui s'ouvrent dans cette même cavité, soit immédiatement, soit par des canalicules plus étroits ; toujours ils deviennent plus larges auprès des ouvertures extérieures et avant de s'ouvrir dans la cavité ou les cellules médullaires, et souvent ils s'abouchent en entonnoir avec celles-ci (Miescher).

Ces canaux sont ronds ou elliptiques. Ils forment des réseaux uniformes dans les os plats, des mailles à grand diamètre longitudinal, dans les os longs ; de sorte qu'ils semblent être parallèles, et seulement communiquer à distance par des anastomoses transversales (Henle, Gerdy).

Dans les pariétaux, ils vont en divergeant de la bosse pariétale vers les bords. Dans les frontaux, ils vont du bord sus-orbitaire au bord supérieur ; dans l'omoplate, du col à la base. Ce sont eux qui donnent à l'os l'apparence striée ou fibreuse.

II. *Corpuscules osseux.* Il existe dans ces canaux une matière raboteuse, amorphe, obscure à la lumière transmise ; d'un blanc brillant à la lumière incidente ; matière qui tantôt remplit entièrement le canal, tantôt ne garnit que les parois (Miescher, Henle), corpuscules osseux (Henle).

Sur des coupes transversales, bien polies, d'os cylindriques, on voit une ligne irrégulière, concentrique à la lumière de chaque canalicule médullaire, vasculaire (Gerdy).

Entre les lamelles du cartilage et l'os, on aperçoit un nombre plus ou moins considérable de taches particulières ou des corpuscules épars qui ont des contours clairs, plus clairs que la substance cartilagineuse elle-même.

Ces corpuscules osseux sont parfois ronds, polygones, quelquefois grenus; ils ressemblent parfaitement aux corpuscules correspondants du cartilage de l'os. D'après M. Ch. Robin, ils ne présentent pas de traces de carbonate calcaire, et le nom de corpuscules, de canalicules calcaires doit être supprimé.

III. *Moelle des os ou périoste interne.* La cavité centrale des os longs, les cellules des os spongieux et les canalicules médullaires (Henle), canalicules vasculaires (Gerdy), contiennent un tissu cellulaire lâche, qui est très-riche en vaisseaux sanguins, et qui renferment souvent des cellules adipeuses dans ses mailles, c'est ce qu'on appelle la moelle (Henle), On distingue deux espèces de système médullaire : 1° dans les os longs; 2° dans les os courts, plats, et les extrémités des os longs.

A. Os longs. La moelle forme dans l'intérieur du corps des os longs une masse cohérente, jaunâtre, parcourue par des vaisseaux nombreux; comme tout tissu cellulaire chargé de graisse, elle peut être divisée en lobes, et elle envoie des prolongements dans les canalicules médullaires (Henle).

On appelle membrane médullaire ou périoste interne la couche extérieure du tissu cellulaire qui limite la moelle du côté de la substance compacte et se trouve en rapport avec la face interne du canal médullaire. Ce n'est jamais qu'à l'aide de l'art, qu'on parvient à la séparer du reste du tissu médullaire (Henle).

Pour constater son existence, on scie un os et on le plonge dans l'eau bouillante, alors la membrane s'éloigne de l'os et s'applique sur la graisse, ce qui permet de mieux l'examiner (Bichat, Béclard).

On voit alors une membrane mince, ressemblant à une toile d'araignée, à surface cribleuse (criblée de trous), ayant pour base du tissu cellulaire et des vaisseaux.

Le tissu cellulaire est très-rare et n'a pour but que de soutenir les vaisseaux, dont les uns se jettent en dehors dans le tissu osseux, et les autres en dedans vers les trabécules qui se

rencontrent dans la cavité médullaire, ou sur les prolongements du tissu cellulaire qui limitent des intervalles celluleux, en grand nombre communiquant ensemble. Ils sont remplis par la moelle, formés de vésicules, cellules adipeuses, closes de toutes parts, analogues à celles du tissu adipeux, ainsi que Hunter, Mascagni, l'avaient déjà indiqué (Bichat, Béclard).

On peut donc se former du système médullaire une idée analogue à celle que nous offre le système cellulaire, c'est-à-dire celle d'un tissu spongieux à cellules communiquantes, renfermant des cellules adipeuses (Bichat).

L'artère nourricière arrive à la moelle par le trou nourricier et lui donne une couleur rouge chez le fœtus à cause de l'innombrable quantité de ses rameaux : cette couleur disparaît avec l'âge (Bichat); quelquefois, dit Bichat, telle est la ténuité de la membrane médullaire qu'on dirait qu'elle n'existe pas : alors les acides, la chaleur, font rétracter, racornir le tissu cellulaire, et la moelle s'éloigne de l'os.

Bichat a démontré la sensibilité de la membrane médullaire, surtout au-dessous du tronc nourricier, par lequel un nerf pénètre avec l'artère; le centre du tissu médullaire est insensible.

B. Moelle, dans les os courts, larges, et extrémités des os longs.

Les auteurs admettent une membrane fine qui tapisse l'intérieur de toutes les cellules osseuses; Bichat n'a jamais pu la découvrir : on n'en voit que les prolongements vasculaires qui, prodigieusement multipliés, paraissent en effet former une membrane; mais qui, attentivement examinés, sont très-distincts les uns des autres, anastomosés ensemble, et laissent une foule de petits espaces où l'os est immédiatement à nu et en contact avec le suc médullaire.

L'entrelacement, les divisions infinies des vaisseaux donnent à l'intérieur du tissu spongieux cet aspect rouge qui le caractérise et qui est d'autant plus marqué qu'on l'examine dans un âge plus voisin de l'enfance, parce que le système sanguin qui est très-prononcé à cette époque, se rétrécit et s'efface à mesure qu'on s'en éloigne (Nélaton).

Les injections fines poussent devant elles le sang des vaisseaux jusque dans les os, et rendent le tissu spongieux de l'adulte presque aussi rouge que celui de l'enfant qu'on n'a point préparé. Chez les vieillards, du tissu adipeux vient

s'ajouter au tissu cellulo-vasculaire, et l'intérieur des os prend un aspect jaunâtre. Cette coloration a pour siége exclusif les extrémités des os longs et les os courts des membres (Sappey, Nélaton).

La moelle du diploë et des os spongieux contient au lieu de graisse un liquide gélatiniforme rougeâtre (Henle).

IV. *Périoste externe.* La face externe des os, à l'exception des surfaces articulaires encroûtées de cartilages, est couverte d'un tissu fibreux serré, mais riche en vaisseaux sanguins, qu'on appelle périoste (*V.* Tissu fibreux) (J. Béclard).

Il manque dans les points qui sont revêtus de cartilages articulaires : ici, la surface de l'os est rugueuse; elle offre une multitude de petites élévations, serrées les unes contre les autres, auxquelles correspondent de légers enfoncements de la surface du cartilage.

Dans chaque élévation de l'os pénètre un canal médullaire, qui s'y termine en cul-de-sac, de sorte que la moelle avec ses vaisseaux s'étend jusqu'à la face inférieure du cartilage articulaire (Miescher).

V. *Vaisseaux des os.* Les os sont pénétrés de vaisseaux, les uns pour y porter le sang artériel, les autres pour en rapporter le sang veineux.

A. Artères. Elles sont de trois ordres, comme les trous vasculaires qu'on trouve à la surface des os.

1er *ordre.* Elles appartiennent au canal médullaire des os longs; il existe pour chaque canal médullaire au moins une artère principale qui pénètre par le conduit nourricier. Ce vaisseau a un diamètre proportionné à celui de l'os qu'il pénètre, sans laisser de ramifications au tissu compacte, et il se divise presque sur-le-champ en deux vaisseaux; ceux-ci se portent en sens opposé aux deux extrémités de l'os, pour se subdiviser en une infinité de ramuscules, dont l'entrelacement forme avec le tissu cellulaire le réseau vasculaire qu'on nomme membrane médullaire. Ce réseau s'anastomose avec les vaisseaux de 2e ordre, dans le commencement du tissu spongieux et avec ceux du 3e ordre, par les ramuscules que la membrane médullaire envoie par sa face externe dans les canalicules médullaires (Henle), canalicules vasculaires (Gerdy).

Une veine accompagne partout l'artère et en suit les distributions diverses (Bichat).

2e *ordre*. Elles sont destinées au tissu spongieux. Elles ne sont pas aussi nombreuses que les trous qu'on voit sur les os spongieux; car une partie de ces trous est destinée à des veines (Cruveilhier).

Ces vaisseaux, arrivés à la face interne des cellules, s'y divisent à l'infini et s'y anastomosent de mille manières; ils communiquent avec ceux de la moelle et du tissu compacte (Bichat).

3e *ordre*. Artères périostiques. Elles sont destinées au tissu compacte; elles viennent des dernières ramifications des artères environnant les os, se ramifient en réseau dans le périoste; de ce réseau partent de nombreux petits troncs, la plupart très-grêles, qui pénètrent dans les canalicules médullaires, par les ouvertures précédées d'un sillon, sculptées à la surface de l'os, et y dégénèrent en réseau capillaire.

Ces capillaires se répandent sur les parois des canalicules et entre les cellules adipeuses qu'ils renferment en suivant l'axe des canaux les plus étroits; ils sont pour la plupart artériels et font adhérer le périoste à l'os.

Les réseaux qu'ils produisent dans l'intervalle des canalicules médullaires, communiquent avec le réseau capillaire de la moelle dans les cellules osseuses de la moelle et les tubes médullaires, et peuvent, par conséquent, amener le sang à ces parties (Henle).

Deux veinules accompagnent chaque artère dans le périoste (Cruveilhier).

B. Veines. Les grosses artères nourricières, et même celles du périoste, sont accompagnées de veines qui ramènent une partie du sang des vaisseaux médullaires; il y a d'autres veines qui affectent un cours particulier.

Séparées des artères, elles vont gagner la surface externe de l'os, et s'abouchent avec celles du périoste. Elles se trouvent surtout dans les os larges du crâne (Dupuytren), dans les os courts (vertèbres); elles parcourent un grand nombre de canaux larges à parois formées de tissus compactes, puis se réunissent en branches et troncs, comme les veines ordinaires.

Leurs parois sont criblées d'ouvertures par lesquelles arrivent les petites ramifications veineuses. On les voit s'ouvrir à la surface de l'os par un trou toujours plus petit que le canal auquel il appartient.

Ces canaux sont tapissés par la membrane intérieure des veines, qui tient solidement à la paroi osseuse. Cette membrane forme des plis qui ressemblent aux valvules des veines, pour la forme et la force; cette disposition manque dans les veines du diploë (Dupuytren, Breschet).

Lymphatiques. Leur existence dans les os est encore douteuse (Sappey).

Nerfs. Un nerf pénètre par le conduit nourricier, et se distribue peut-être à la moelle. M. Cruveilhier en a suivi jusqu'au périoste.

Composition chimique du tissu osseux. On peut séparer les os en deux substances : une base organique et un sel calcaire mixte.

1° La base organique ressemble à la substance des cartilages, et se transforme en gélatine par l'ébullition.

Elle conserve la forme de l'os; elle est molle, flexible, élastique.

Plongée dans l'eau, elle devient translucide, brunâtre; par la dessiccation, elle se resserre et devient fragile ; se dissout dans l'eau bouillante, et il reste seulement le contenu des canalicules médullaires, de la graisse et des vaisseaux, sous forme d'une peluche blanche qui se déchire au moindre attouchement.

2° Le sel calcaire se compose de phosphate ou carbonate de chaux, un peu de carbonate, de phosphate magnésique et de fluorure de chaux solubles dans les acides. Il reste alors seulement les matières organiques.

Histoire du tissu osseux. Les découvertes relatives à la structure intime des os, appartiennent presque toutes à des temps rapprochés de nous.

Les anciens anatomistes n'ont connu des éléments microscopiques de ce tissu, que les canalicules médullaires.

Au XVIIe siècle, Leuwenhœck avait cependant vu les corpuscules osseux et les canalicules calcaires.

Malpighi concevait la base de l'os, sous l'aspect d'un réseau uniforme de fibres, dans les mailles duquel se dépose le suc osseux.

1798. Scarpa rejette les lamelles et les fibres :

L'os consiste en une substance réticulaire celluleuse.

1800. Bichat adopte l'opinion de Malpighi.

1834. Une nouvelle ère commence à Purkinge; Deutsch, M. Serres, Gerdy, J. Muller, etc.

Développement des os, ou Ostéogénie.

(MM. Serres, Ch. Robin, Henle, Sappey.)

L'ostéogénie a pour objet d'étudier la série de changements qui se produisent dans les os, depuis leur apparition dans le fœtus jusqu'à leur entier développement.

Le développement des os, considéré d'une manière générale, présente trois phases ou périodes : états muqueux, cartilagineux et osseux. 1° Etat muqueux. Les uns entendent par là cette période où les os, prenant une consistance supérieure à celle des parties environnantes, commencent à se dessiner à travers la transparence de ces parties. Ce n'est là évidemment que l'état cartilagineux à son début. Pour d'autres, c'est la période où les os sont confondus avec la totalité des organes en une masse homogène d'apparence muqueuse. Ils sont alors uniquement composés de tissu cellulaire et de vaisseaux. Cette dernière opinion est seule admissible. 2° État cartilagineux. Plusieurs anatomistes soutiennent avec Howship que l'état cartilagineux n'est pas un intermédiaire nécessaire entre l'état muqueux et l'état osseux, et qu'il ne s'observe d'une manière positive que pour les os dont l'ossification est tardive.

Mais si l'on considère 1° la rapidité du passage de l'état cartilagineux à l'état osseux; 2° la demi-transparence du cartilage de nouvelle formation, quand il ne présente qu'une petite épaisseur, ainsi qu'on le voit au crâne, on concevra qu'on a pu facilement méconnaître l'état cartilagineux. Du reste, l'observation a démontré à M. Cruveilhier que dans l'ossification normale, tout os a été d'abord un cartilage.

L'idée de points centraux de cartilaginification correspondant aux points centraux d'ossification, est une pure hypothèse. Le cartilage présente la figure de l'os qui doit le remplacer.

Tous les os qui ne doivent être unis que par des ligaments sont séparables et distincts.

3° État osseux. C'est vers la fin du deuxième mois que la cartilaginification est achevée; mais déjà plusieurs points osseux sont apparents. Le premier se montre dès la quatrième semaine, à la clavicule; le deuxième, à la mâchoire inférieure.

Du trente-cinquième au quarantième jour, on voit tantôt successivement, tantôt simultanément, des points osseux au fémur, à l'humérus, au tibia, à l'os maxillaire supérieur.

Du quarantième au cinquantième, apparaissent, à de courts intervalles, les points d'ossification de la portion annulaire des premières vertèbres, du corps des vertèbres, de la partie moyenne des côtes, de la portion large des os du crâne, du péroné, de l'omoplate, de l'os iliaque, des os du nez et de l'os malaire, des palatins, des métacarpiens, etc., qui se développent plus rapidement pendant tout le reste de la vie intra-utérine.

Des os à la naissance. A cette époque, le corps des os longs et les os larges sont déjà très-développés; parmi les os courts on trouve : 1° les vertèbres, qui ne sont pas moins précoces dans leur évolution, que les os longs et les os larges; 2° le calcaneum, le cuboïde, et quelquefois l'astragale, présentent des points à l'état naissant. Une seule extrémité d'os long commence à s'ossifier, c'est l'extrémité inférieure du fémur.

Le reste des os courts et les autres extrémités des os longs se pénètrent successivement de phosphate calcaire, mais à des époques plus éloignées.

De tous les os du tarse, le dernier à s'ossifier est le scaphoïde; de tous ceux du carpe, le plus tardif est le pisiforme; la rotule n'est ossifiée qu'à trois ans.

Le passage de l'état cartilagineux à l'état osseux se manifeste par les phénomènes suivants : le cartilage devient plus dense. Sa couleur est d'un blanc sale d'abord, puis jaune foncé, il se creuse des vacuoles. Des vaisseaux rouges s'y développent; un point osseux apparaît au milieu d'eux. Il est spongieux et pénétré de sang, l'ossification s'étend peu à peu, toujours précédée d'un grand développement de vaisseaux, en sorte que si l'on examine attentivement un cartilage qui commence à s'ossifier, on trouve : 1° au centre, un point osseux; 2° un cercle rouge; 3° une couche cartilagineuse, opaque, qui se creuse de canaux vasculaires; 4° enfin le cartilage traversé seulement par quelques vaisseaux qui se dirigent vers le point osseux. C'est toujours profondément, jamais à la surface du cartilage, qu'apparaissent les points d'ossification.

L'os est-il un organe nouveau, essentiellement distinct du cartilage qui serait résorbé progressivement; ou bien résulte-t-il d'un dépôt pur et simple de phosphate calcaire dans une trame cartilagineuse? Cette dernière opinion est généralement adoptée.

Tout en admettant ce fait établi par Haller, Bichat, savoir que l'ossification est toujours précédée et accompagnée d'un

grand développement vasculaire, il faut se garder de considérer l'apparition du sang dans le cartilage, comme le signe constant d'une ossification prochaine, car les cartilages articulaires exceptés, tous les cartilages sont pourvus de vaisseaux sanguins.

Le développement et la réunion des points d'ossification ne sont pas toujours en rapport avec leur apparition, souvent même cette réunion a lieu en sens inverse.

(A. Bérard) : 1° Des deux extrémités des os longs, c'est toujours celle vers laquelle se dirige le conduit nourricier qui se soude la première ; 2° si, dans un os long, il n'y a que deux points d'ossification, l'un pour une des extrémités et l'autre pour la deuxième extrémité et le corps ; l'extrémité qui s'ossifie ainsi conjointement avec le corps, est celle vers laquelle se dirige le conduit nourricier (premier métacarpien et premier métatarsien).

La soudure des points d'ossification n'est complète que vers l'âge de vingt-cinq ans, époque à laquelle se réunit au corps de de l'os, l'épiphyse inférieure.

Marche générale de l'ossification des éminences et des cavités. M. le professeur Serres a donné, sous le titre de *Lois générales d'Ostéogénie*, les résultats de son observation sur le développement des os impairs ou médians, des éminences et des cavités.

1° Tout os situé sur la ligne médiane est primitivement double, c'est-à-dire composé de deux moitiés séparées (Loi de symétrie). Ces deux points peuvent être très-rapprochés et ne tardent pas à se confondre (Loi de conjugaison) ; aussi, pour constater leur isolement, il importe de les surprendre au moment de leur apparition : ainsi, on trouve deux demi-rachis, deux demi-sternum (Serres). Quelquefois cette réunion n'a pas lieu, par défaillance de la force de conjugaison (exemple : spina-bifida) (Malgaigne).

2° Toute éminence (Serres) se développe par un seul point.

3° Toute cavité est formée par la réunion de deux pièces au moins d'ossification, en sorte que lorsqu'un os creusé d'une cavité est composé de plusieurs pièces, c'est au niveau de cette cavité que se trouve le point de conjugaison (os coxal). Tous les trous, tous les conduits osseux de toute espèce seraient, suivant M. Serres, soumis à la même loi.

Marche de l'ossification. I. *Dans les os longs.* L'ossifica-

tion commence par le corps, on voit paraître un petit cylindre étroit à son centre, élargi vers les extrémités, tubulé dans son intérieur et déjà percé du trou nourricier qui reçoit de très-gros vaisseaux. Il s'étend peu à peu vers les extrémités qu'il atteint à la naissance.

Ce n'est qu'après la naissance et à des époques variables qu'on voit paraître au centre du cartilage épiphysaire qui les constitue, un point osseux qui s'accroît jusqu'à ce que la cloison devienne très-mince et finisse par s'ossifier. La soudure est complète à vingt-cinq ans.

Pendant cette durée, l'accroissement se fait en longueur 1° aux dépens de la lame cartilagineuse qui sépare l'épiphyse; 2° par l'élongation du cylindre osseux lui-même (Duhamel).

II. *Dans les os larges* 1° symétriques, on voit souvent deux points d'ossification de chaque côté de la ligne médiane;

2° Dans les os non symétriques, il n'y a souvent qu'un seul point d'ossification (pariétaux), quelquefois plusieurs dans les temporaux.

Le développement se fait aussi par l'irradiation de rayons divergents vers toute la circonférence, en formant des stries osseuses séparées par des intervalles que remplissent d'autres rayons.

Après la naissance, en même temps que l'ossification fait des progrès, l'épaisseur et la dureté des os augmentent, ils semblent se diviser en deux lames diploïques.

Quelques os larges sont pourvus de points épiphysaires ou complémentaires, épiphyses marginales (crête du coxal).

Les points épiphysaires ne sont pas l'apanage exclusif des os longs, comme le disait Bichat.

Les os wormiens ne sont pas des épiphyses, ils en diffèrent: 1° par leur réunion qui se fait toujours par suture et non par soudure; 2° par le manque de constance dans l'époque de leur origine, dans leur forme irrégulière, leur apparition plus précoce.

Ils présentent un double mode d'accroissement: 1° irradiation de points primitifs; 2° épiphyses marginales.

Dans tout os large formé de plusieurs pièces et muni d'une surface articulaire, celle-ci devient le centre de conjugaison.

Dans les os courts. Ils sont les derniers à s'ossifier. Ils ne sont pas privés de points épiphysaires. L'ossification présente les mêmes phases que dans les épiphyses des os longs, l'ossifi-

cation débute par le centre, c'est-à-dire en sens inverse de ce qui a lieu pour les os plats où les couches compactes paraissent les premières.

Changements qui se passent après l'accroissement. L'accroissement est terminé quand toutes les soudures sont complètes. Cette époque varie de vingt à trente ans; mais l'accroissement en épaisseur continue après cette époque.

La raréfaction du tissu osseux dans la vieillesse explique la fréquence des fractures.

Variations dans la proportion de substance organique et de principes terreux. Davy a trouvé que, chez un enfant de quinze ans la proportion de phosphate était moindre de un cinquième que chez l'adulte. Il a prouvé encore que les os du vieillard contenant 69 de principe salin, ceux de l'adulte n'en contiennent que 64. Mais M. le professeur Nélaton a pu se convaincre, par une série d'expériences, que les proportions des parties terreuses et organiques sont les mêmes à tous les âges de la vie (*Chirurgie*, t. 1).

De la nutrition des os. Chacun connaît les expériences avec la garance, qui mettent en évidence le mouvement de composition et de décomposition des os (Duhamel).

Cette expérience sert encore à démontrer l'accroissement des os par l'application successive de lames nouvelles formées aux dépens des couches les plus profondes du périoste.

Il y a donc un double mode d'accroissement: 1° le mode interstitiel par intus-susception; 2° par juxtaposition.

Ce mode d'accroissement explique: 1° comment un fil de métal, enroulé autour d'un os long, a fini par tomber dans la cavité médullaire; 2° pourquoi les parois du canal médullaire diminuent d'épaisseur, le mouvement de décomposition étant plus actif et celui de recomposition diminuant dans la vieillesse; 3° pourquoi les cellules du tissu spongieux s'agrandissent; pourquoi les os diminuent de solidité, etc. (Sappey, t. 1; Ch. Robin, *Ostéogénie* (*Dict. des dict.*).

Ostéite.

Définition. On donne le nom d'ostéite à l'inflammation des os: elle peut être traumatique ou spontanée.

Anatomie pathologique. 1° Comme dans les autres tissus,

le premier effet de l'inflammation est de produire une augmentation de vascularité. Sous l'influence du travail inflammatoire se développent des canaux vasculaires remplis de sang, qu'on peut sculpter dans l'os enflammé, et qui lui donnent, à la loupe, l'aspect d'un jonc (Gerdy).

2° Mais, dans les os, cette augmentation de vascularité produit un phénomène que l'on n'observe pas dans l'inflammation des parties molles, c'est l'absorption du tissu qui entoure les vaisseaux ainsi dilatés.

M. Gerdy se demande si ces vaisseaux, que l'on découvre dans le tissu compacte, sont des vaisseaux de nouvelle formation.

Il ne se prononce pas sur ce point, et cela est peu important (Nélaton); mais ce qu'il faut constater, c'est la vascularisation, qui joue un si grand rôle dans les maladies du tissu osseux (carie, nécrose).

3° Quand un os présente les altérations que nous venons de décrire, l'inflammation peut affecter une terminaison variable.

1° Résolution; 2° suppuration; 3° carie; 4° mortification du tissu osseux (nécrose).

Résolution. 1° L'os dont la vascularité est bien augmentée reprend peu à peu son aspect ordinaire; le tissu osseux est sécrété de nouveau pour remplir les vides; les canalicules dilatés reprennent leur dimension normale.

Suppuration. 2° Les taches vasculaires s'agrandissent; elles s'approchent de la surface de l'os; puis arrive un moment où elles ne sont recouvertes que par une lamelle très-fine, qui bientôt est absorbée elle-même, et alors le tissu vasculaire, qui remplissait la cavité canaliculaire, vient faire saillie à la surface de l'os; c'est ainsi qu'on voit se former ces bourgeons vasculaires, qui percent la dernière lamelle osseuse, et viennent s'épanouir à l'extérieur, où ils se réunissent entre eux pour constituer une membrane granuleuse qui fournit un pus plus ou moins abondant.

Ce travail morbide a été bien décrit par Ténon. D'après Miescher, ces bourgeons traversent la couche extérieure de l'os en le perforant.

C'est sans doute pour cela que Belloste conseillait de pratiquer, à la surface des os menacés d'exfoliation, plusieurs trous, pour ouvrir passage aux bourgeons charnus qui s'élèvent du diploé (Nélaton).

Ainsi, une ostéite du tissu compacte peut se terminer par suppuration, et l'on voit en même temps l'organe médullaire injecté et plus ou moins enflammé; si l'ostéite dure un certain temps, on voit se former dans le voisinage des dépôts osseux disposés par couches, à surface grenue (*V.* Tumeurs des os).

La coïncidence de ces dépôts calcaires dans le voisinage des portions osseuses enflammées a probablement fait penser que les hypérostoses, exostoses, étaient le résultat de l'ostéite.

Quoique l'inflammation d'un os puisse, dans certains cas, provoquer le développement de ces stalactites osseuses; M. Nélaton croit que, dans d'autres circonstances, elles apparaissent sans inflammation.

3°, 4° La terminaison par carie et nécrose sera exposée plus loin (*V.* Nécrose).

La série des phénomènes qui s'accomplissent dans le tissu compacte enflammé est donc assez bien connue.

Mais, nous sommes bien moins éclairés sur ce qui concerne l'inflammation du tissu spongieux; dans ce tissu, en effet, il est beaucoup plus difficile de suivre la marche des phénomènes inflammatoires, parce que les lamelles qui forment les aréoles ont un petit volume, et aussi parce que la phlegmasie concomitante du tissu médullaire contenue dans ces aréoles, masque en partie ce qui se passe dans la trame osseuse.

Toutefois, la parfaite analogie qui existe entre le tissu compacte et le tissu spongieux, rend très-probable, au moins, cette opinion, que tous deux sont soumis aux mêmes lois pathologiques.

Ces idées sont celles professées par MM. Nélaton et Gerdy, sur l'ostéite raréfiante.

M. Gerdy décrit, en outre, une ostéite condensante; le tissu osseux est augmenté de densité et de volume; il y a éburnation du tissu spongieux et oblitération des canaux médullaires. Est-ce un résultat de l'ostéite, ou une affection spéciale du tissu osseux? M. le professeur Nélaton adopte cette dernière opinion.

Symptômes. Les symptômes de l'ostéite traumatique sont peu connus; cela tient aux diverses complications qui en sont inséparables. En effet, dans les plaies à la suite desquelles on pourrait l'observer, la multiplicité et la différence des tissus enflammés simultanément avec les os, ne permettent pas de discerner des phénomènes propres à la phlegmasie osseuse.

Pour ce qui concerne l'ostéite spontanée, l'os affecté semble augmenté de volume ; il faut savoir cependant que la tuméfaction des parties molles peut en imposer. La douleur, fort bien étudiée par M. Gerdy, a quelque chose de spécial. Cette douleur, plus fréquente la nuit, n'en existe pas moins le jour ; et, chose remarquable, les os qui en sont le siége sont insensibles aux agents physiques. Cette douleur manque quelquefois. Si un os enflammé n'est recouvert que par une mince cicatrice, on peut percevoir, en palpant, une légère élévation de température (Nélaton).

Quand on ne parvient point à enrayer l'inflammation de l'os, on voit ordinairement se former des abcès qui, tantôt ont pour point de départ le tissu osseux (abcès ossifluents), tantôt se forment dans les parties voisines (abcès circonvoisins) (Gerdy), le pus peut fuser plus ou moins loin (abcès par congestion).

Caractères du pus. On a, de tout temps, cherché à savoir si le pus de l'ostéite différait du pus des parties molles. On a dit que le pus des os était fétide, d'une odeur *sui generis*, tachant le linge en noir ; c'est un signe trompeur.

M. Darcet a prétendu que le pus des os contenait plus de phosphate de chaux ; ces expériences méritent d'être répétées.

Marche lente. Tendance aux recrudescences.

Causes 1° *internes* (syphilis, scrofules) ; 2° *externes et traumatiques*, inflammation des parties molles qui s'étendent au tissu osseux dans les phlegmons, les plaies des os, contusions, etc.

Diagnostic. On peut confondre l'ostéite 1° avec un engorgement des parties molles, et souvent il est impossible d'éviter l'erreur ; 2° la périostite et l'ostéite superficielle, car ces affections ont une très-grande analogie (*V.* Diagnostic des tumeurs des os et Nécrose).

Pronostic. Variable, grave en général.

Traitement. 1° Anti-phlogistique ; 2° général, anti-syphilitique, anti-scrofuleux.

De la carie.

On doit définir la carie une affection caractérisée par 1° l'augmentation de vascularité ; 2° la raréfaction ; 3° le ramollissement ; 4° la suppuration du tissu osseux.

Anatomie pathologique. La carie atteint le tissu compacte aussi bien que le tissu spongieux ; cependant elle ne se montre dans le premier, qu'après une raréfaction préalable.

L'os carié est mollasse, spongieux, érodé à sa surface qui est recouverte de fongosités saignantes. A la coupe, il présente un tissu rougeâtre, violacé, abreuvé de sang et de sanie purulente (Nélaton).

On remarque une augmentation de vascularité, non-seulement dans l'os affecté, mais encore dans les parties molles qui l'entourent. La macération démontre un amincissement considérable des lamelles osseuses qui sont réduites en filaments très-ténus et très-fragiles. Les cellules formées par l'entre-croisement de ces lamelles ont augmenté de capacité. Souvent même quelques-unes de ces lamelles sont résorbées, et l'os a éprouvé une véritable perte de substance. Outre cette augmentation de vascularité, l'os carié présente un ramollissement notable, qui va en diminuant à mesure qu'on s'éloigne du point malade.

Le tissu médullaire renfermé dans les cellules ou les canalicules osseux, est très-vasculaire et couleur lie de vin. Quelquefois il s'épanouit extérieurement et forme des espèces de végétations fongueuses sur les orifices de la partie malade. Il n'est pas rare de voir, comme dans l'ostéite, des couches osseuses de nouvelle formation. Le périoste est moins adhérent, plus vasculaire, épaissi, doublé d'une couche de tissu cellulaire induré, qui prend quelquefois une apparence cartilagineuse, surtout au voisinage des cavités séreuses. Quand la carie occupe l'épiphyse d'un os long, le cartilage articulaire est détruit. La question relative à la nature de la carie n'a pas encore obtenu une solution satisfaisante.

Causes. Les causes sont locales ou générales. Les premières sont : les contusions, les plaies, les fractures, la dénudation des os, la présence de corps étrangers dans leur tissu, le contact du pus. Aux violences extérieures, il faut ajouter les tubercules, le cancer, la nécrose, l'exostose.

Les causes générales sont : le vice scrofuleux, rhumatismal, la goutte, le scorbut, la syphilis.

Toutes les pièces du squelette peuvent être affectées de carie ; les cartilages ossifiés n'en sont point exempts. Les os courts et spongieux en sont plus souvent atteints que les os compactes.

Symptômes. Comme dans l'ostéite, on trouve une tuméfac-

tion, un engorgement de la partie où est situé l'os malade. Les douleurs ont le même caractère que dans l'ostéite simple, et sont plus fréquentes la nuit. Le pus fourni par la partie cariée s'accumule d'abord au niveau du point affecté ; l'abcès se développe lentement, mais progressivement, jusqu'à ce que le pus, arrivé sous les téguments, se fasse jour au dehors spontanément, ou que le chirurgien y pratique une ouverture.

Le pus est mal élaboré, séreux, sanieux, renfermant quelquefois des parcelles osseuses. Le stylet, introduit dans la fistule qui en est la conséquence, donne, à la main du chirurgien, une sensation de crépitation caractéristique.

La carie peut quelquefois exister longtemps sans déterminer de symptômes généraux graves. Dans quelques cas graves, elle amène la mort, soit par épuisement, soit par résorption putride.

Il est rare que la carie s'arrête spontanément. Le plus souvent, toute la partie affectée est frappée de mort et convertie en un séquestre qui est éliminé par une série de phénomènes que nous exposerons à propos de la nécrose.

Pronostic. La carie est toujours une maladie grave.

Traitement. Il comprend deux indications : 1° combattre la cause générale quand il en existe une ; 2° attaquer l'affection locale (*V.* Ostéite, nécrose).

De la nécrose.

Définition. La nécrose est la mortification du tissu osseux. L'étude de la nécrose comprend quatre points principaux, savoir : 1° les causes qui la produisent ; 2° les phénomènes physiologiques qui président à l'élimination et à la réparation de l'os mortifié ; 3° les phénomènes pathologiques qui accompagnent ce double travail ; 4° les moyens que l'art peut employer pour le faciliter ou le provoquer quand la nature est impuissante à le produire seule (Nélaton).

I. *Étiologie.* Les causes sont externes ou internes. Les premières ont une action locale et mécanique, elle porte tantôt sur les parties molles qui environnent l'os, tantôt sur le périoste et l'os lui-même.

La mortification produite par ces causes est appelée nécrose traumatique.

Parmi ces causes les unes sont médiates ou indirectes, c'est-

à-dire ne produisent la nécrose qu'en détruisant les parties molles, par exemple, une brûlure profonde, la congélation, la pourriture d'hôpital, les ligatures, etc. (nécrose par gangrène).

Les autres sont immédiates ou directes : les fractures, comminatives avec esquilles, les amputations, les résections, etc.; on a voulu y joindre encore le contact du pus, la dénudation des os et la commotion de la moelle. La première de ces causes est souvent douteuse, la deuxième est vraie, mais non constante et la troisième est purement hypothétique.

Le pus de bonne nature ne possède aucune propriété irritante. Quand il succède à une inflammation chronique il détermine au voisinage des os et du périoste seulement, des indurations celluleuses, etc.

Quand l'inflammation est aiguë, quelquefois il se forme un épanchement purulent sous-périostique. Mais alors on peut se demander, si cet épanchement est dû au contact du pus, ou bien s'il est la conséquence de l'extension au périoste, de l'inflammation voisine? Cette dernière hypothèse est plus probable, surtout si l'on considère que ces épanchements coexistent avec des phlegmasies aiguës environnantes.

La dénudation peut être la suite d'une inflammation suppurative soit du périoste, soit de l'os, ou le résultat d'une destruction mécanique.

Il est certain que le périoste étant détruit par une suppuration, les parties molles voisines ont pu quelquefois contracter des adhérences avec l'os.

Pourtant lorsqu'il y a un épanchement de pus entre l'os et le périoste, la nécrose est le résultat le plus ordinaire. La dénudation produite par une violence extérieure, cause moins souvent l'exfoliation. Les expériences de Tenon ont péremptoirement démontré ce fait (Nélaton, t. 1).

La dénudation n'est pas une cause de nécrose : 1° lorsque l'os est sain et que les parties molles sont aussitôt réappliquées; 2° lorsqu'en l'absence de ces dernières on recouvre aussitôt l'os dénudé de topique gras ou émollient pour le soustraire à l'action de l'air (Tenon).

Dans les plaies des amputations, on voit les os se couvrir de bourgeons charnus.

Les causes internes sont des affections générales dont l'action

est lente et porte primitivement tantôt sur le périoste, tantôt sur l'os lui-même.

La syphilis agit surtout sur le périoste (périostite) : ordinairement cette périostite est suivie d'une sécrétion gélatino-albumineuse, mais elle peut être suivie d'une sécrétion purulente, et ce mode de terminaison entraîne souvent une nécrose des lames superficielles de l'os. Le scorbut agit ordinairement sur les parties molles, puis sur le périoste et le tissu osseux.

Le rhumatisme attaque d'abord les parties fibreuses extra-articulaires et secondairement les extrémités spongieuses des os longs. Ces trois causes agissent de dehors en dedans, du périoste vers le tissu compacte, et de celui-ci sur le tissu spongieux. La dégénérescence tuberculeuse ne procède pas ainsi ; elle attaque primitivement le tissu spongieux et surtout les extrémités des os longs et les os courts. Elle détermine la nécrose tantôt en faisant prédominer l'élément inorganique sur la nature organique vivante, et en produisant l'éburnation de l'os, ou en isolant un fragment spongieux.

La syphilis ou les tubercules sont les deux causes les plus fréquentes : la première agit surtout dans l'âge adulte et l'autre dans l'enfance ; il en résulte que dans les premières années la nécrose a pour siége essentiel le tissu spongieux et dans l'âge suivant le tissu compacte.

II. *Physiologie pathologique.* Tous les phénomènes de cet ordre peuvent se rapporter : *A.* à la séparation du séquestre ; *B.* à sa réparation ; *C.* à son expulsion.

A. Séparation du séquestre. Elle est constituée par deux phénomènes principaux : 1° développement des vaisseaux primitifs de l'os avec résorption de ses particules solides et gélatineuses ; 2° épanchement entre ces vaisseaux, d'une lymphe plastique qui s'organise et devient le principal élément de la membrane granuleuse.

Il y a trois faits dont jusqu'ici les auteurs n'ont pas donné une définition bien satisfaisante (Nélaton).

1° *Exfoliation insensible.* Quand une surface osseuse a été dénudée, si l'on applique des topiques gras à sa surface, elle se couvre de bourgeons. Pourtant, quand on a eu occasion d'examiner l'os peu après la cicatrice, on y trouve une dépression, une sorte de résorption, et non une exfoliation.

2° La perte de substance que l'os éprouve est plus considé-

rable que celle qui est accusée par le volume du séquestre, pour deux raisons : le séquestre et l'os sain éprouvent une résorption partielle, chacun de son côté, pendant les phénomènes qui président à l'expulsion et à la réparation (Nélaton).

3° Quant aux rugosités que présente la face adhérente du séquestre, elles tiennent à ce que la mortification ne frappe pas toutes les fibres osseuses au même niveau et dans la même étendue.

En résumé, pour le tissu osseux, aussi bien que pour les parties molles, une membrane granuleuse développée sur l'organe vivant aux limites même de la mortification, préside à la séparation des parties mortes. Dans l'un et l'autre cas, cette membrane est composée de deux ordres de vaisseaux; les uns primitifs, mis à nu par le fait de l'absorption; les autres, secondaires, dus à l'organisation de la lymphe plastique. Par l'étude directe des granulations, Tenon était arrivé au même résultat; il avait très-bien vu que le tissu des bourgeons n'est que l'os lui-même, privé de ses éléments calcaires (Nélaton).

Dans la nécrose des tissus spongieux, les mêmes phénomènes se produisent.

B. Réparation de la partie nécrosée. La régénération du tissu osseux a pour organe essentiel le périoste et la membrane médullaire des os longs, et pour organe accessoire, toutes les parties molles qui entourent le foyer de la nécrose. Quelquefois aussi elle est opérée par la membrane granuleuse développée aux limites de la mortification.

Troja a bien étudié les phénomènes qui se passent dans le cas où le périoste et la membrane interne sont les agents de la réparation.

Ces membranes deviennent plus vasculaires, plus rouges, moins résistantes, plus épaisses, se détachent des os morts, et sécrètent par leur face adhérente un liquide jaunâtre ou rougeâtre de consistance sirupeuse. C'est une lymphe gélatino-albumineuse qui se condense et devient bientôt le siége d'un dépôt osseux qui s'effectue à la fois sur plusieurs points isolés. De chacun de ces points partent, sous forme d'aiguilles, des fibres peu nombreuses d'abord, mais qui se multiplient. Le nouvel os, d'abord spongieux et rougeâtre, devient bientôt solide.

Les parties fibreuses, celluleuses, musculaires, qui entourent le foyer d'une nécrose, jouissent aussi, à un plus faible degré,

de la propriété de sécréter un liquide plastique réparateur. Les nombreuses expériences de M. Charmeil, de plus, les observations nombreuses de fractures où les fragments, séparés par une distance de plusieurs centimètres, ont pu se souder, prouvent la réalité du phénomène.

Il en est de même de la membrane granuleuse (Haller, Callisen, Tenon, Bichat, Bordenave, etc.), on en trouve la preuve dans 1° la consolidation définitive des fractures avec plaies, qui n'a lieu qu'après une longue suppuration, et lorsque les deux fragments se sont recouverts de bourgeons charnus; 2° dans l'ankylose qui succède à la résection des extrémités articulaires, et qui est aussi consécutive à la formation d'une membrane granuleuse; 3° l'oblitération des conduits fistuleux des os nouveaux après l'expulsion des séquestres.

Dans tous ces cas, la membrane granuleuse, après avoir sécrété une lymphe plastique, se transforme elle-même en tissu osseux; 4° enfin l'oblitération du canal médullaire chez les amputés, et aussi celles des aréoles du tissu spongieux, lorsque l'opération est faite à l'extrémité de ses os longs. Mais ces granulations ne présentent pas toujours cette propriété de transformation osseuse : après la séparation d'un séquestre superficiel, soit qu'on laisse l'os à l'air, soit qu'on réapplique sur lui les parties molles, la membrane grnauleuse ne s'ossifie pas, mais se transforme en tissu fibreux.

III. *Phénomènes qui accompagnent la régénération osseuse :* A. *Dans les os longs*. Dans la diaphyse des os longs, le séquestre peut présenter l'une des cinq conditions suivantes : 1° toute l'épaisseur de l'os est mortifiée, la membrane médullaire détruite, et le périoste conservé; 2° les couches superficielles nécrosées et les deux membranes nourricières intactes; 3° l'os sera frappé de mort dans toute son épaisseur, le périoste privé de vie et la membrane médullaire saine; 4° La nécrose comprendra toute l'épaisseur de l'os, tandis que les deux membranes nourricières demeureront vivantes.

1er *cas*. Le périoste fait à lui seul tous les frais de la reproduction. On a très-bien étudié ce cas sur les animaux, en produisant la nécrose de toute une diaphyse, en enfonçant dans le canal des tiges de métal, etc.

Le périoste s'enflamme, se détache de l'os mortifié, et le séquestre est dit *invaginé*.

La surface externe du nouvel os est d'abord rugueuse, inégale; mais elle devient plus tard lisse et unie, surtout après l'expulsion du séquestre. Les tendons s'implantent sur elle et lui adhèrent. Sa surface interne est revêtue d'une membrane d'abord molle et pulpeuse, qui s'épaissit graduellement, et devient une véritable membrane médullaire. Cette membrane se continue à ses extrémités avec la couche granuleuse interposée à l'os mort et à l'os sain; en sorte que par l'intermédiaire de cette couche, elle forme, avec les débris de la membrane médullaire primitive, quand celle-ci n'est pas entièrement détruite, une seule masse qui renferme le séquestre. On voit alors à la surface du nouvel os de grands trous, sortes de cloaques canaliculés (Troja). D'après Weidmann, ils sont en nombre variable, suivant le volume du séquestre. Ces canaux se continuent avec les trajets fistuleux qui sillonnent les parties molles; ils sont convergents à leurs extrémités internes, divergents à l'extérieur.

La cause de ces perforations a été attribuée : *a.* à la présence du pus entre le séquestre et le périoste et à la destruction consécutive de celui-ci. Mais la suppuration n'arrive qu'à une période assez avancée de l'élimination, c'est-à-dire quand le nouvel os est formé et le périoste soustrait au contact du pus (David); *b.* à l'action du pus sur les parois du nouvel os (Kœhler); *c.* Troja a renversé ces deux théories par ses observations qui ont démontré que ces trous ne se forment qu'au niveau des points où le périoste est resté adhérent à l'os nécrosé. *d.* Ainsi la vraie cause de ces trous, c'est le défaut d'ossification, ou plutôt une mortification simultanée du périoste et de l'os (Nélaton).

2ᵉ *cas.* Cette variété ne diffère de la précédente que par ses limites, car elle est bornée à une partie de l'épaisseur de la diaphyse, et par la position du séquestre, qui est contenu entre l'os nouveau et la lame profonde de l'ancien.

3ᵉ *cas.* Le périoste et l'os étant complétement mortifiés, si la membrane médullaire reste tout à fait saine, elle peut devenir un agent de réparation; on en trouve la preuve dans *a.* les expériences répétées par M. Cruveilhier, dans lesquelles on détruit le périoste interne et l'externe dans des points alternatifs; *b.* l'existence d'une virole interne pendant la formation du cal.

Ces deux faits doivent faire admettre que la diaphyse d'un os

long étant mortifiée dans toute son épaisseur, sur une partie seulement de sa circonférence, la membrane médullaire peut suffire à la réparation de l'os.

Mais quand la mortification intéresse toute la circonférence de la diaphyse, la réparation est presque impossible (Nélaton).

4e *cas.* Quand l'os est frappé de mort dans sa partie la plus profonde, ainsi que la membrane médullaire, la régénération ne peut être effectuée que par la membrane granuleuse.

Le séquestre une fois isolé, occupe la cavité médullaire, et se trouve dans les mêmes conditions qu'un séquestre invaginé qui aurait compris toute l'épaisseur de l'os. Le pus s'accumule dans le canal médullaire, et entraîne sa perforation.

Cette variété de nécrose a beaucoup de rapports avec la première; mais elle en diffère essentiellement par les circonstances dans lesquelles elle se développe, et par les phénomènes de sa reproduction.

On l'observe principalement sur les os longs des enfants scrofuleux, et presque constamment elle comprend à la fois l'une des extrémités articulaires et la partie correspondante du canal de la diaphyse. Aussi il arrive souvent que les perforations, s'établissant au niveau de l'articulation, deviennent le point de départ de tumeurs blanches (Weidmann, 1793).

5e *cas.* L'os étant mortifié dans toute son épaisseur, et les deux membranes étant saines, quelques auteurs admettent que l'une et l'autre peuvent contribuer à la réparation, de sorte que le séquestre se trouverait compris entre deux os nouveaux. Il est incontestable que le périoste produit un os nouveau; quant à celui de la membrane médullaire, il n'a été observé qu'aux extrémités mêmes de la nécrose.

B. *Dans les os plats*, trois variétés : 1° une des tables seulement est affectée; 2° les deux tables simultanément; 3° ou bien une partie du diploé exclusivement.

1° Dans le premier cas, le séquestre sera invaginé et compris entre la nouvelle table externe, le périoste étant resté intact, et la table ancienne, et communiquera avec l'extérieur par une ou plusieurs ouvertures fistuleuses.

2° Si le périoste est conservé sur les deux faces, une double reproduction aura lieu, en sorte que l'os ancien sera renfermé entre deux os nouveaux. De semblables faits n'ont jusqu'ici été observés que sur les animaux.

3° Les nécroses du diploé sont toujours partielles, et ordinairement consécutives à l'affection tuberculeuse.

Dans les nécroses des os du crâne, lorsque la table externe, ou même toute l'épaisseur de l'os a été mortifiée, si le péricrâne est conservé, tout se passe à peu près de la même manière. Mais quand le périoste est détruit, la régénération ne s'opère pas; seulement, à la suite du trépan, on a vu la dure-mère s'épaissir.

c. *Dans les os courts*. Ce point a été peu étudié. En résumant tous les faits épars on peut établir : 1° que la nécrose est ordinairement centrale; 2° que les couches périphériques se perforent, s'entr'ouvrent sur un ou plusieurs points; 3° que la cavité qui contient le séquestre est tapissée par une pseudo-membrane; 4° qu'après l'évacuation du séquestre, l'os revient sur lui-même; 5° que la fausse membrane qui tapisse cette cavité, après s'être hypertrophiée au point de la remplir et de l'oblitérer, se transforme successivement en tissus fibreux, fibro-cartilagineux et osseux.

A. *Expulsion*. Sous le point de vue de l'élimination, les séquestres constituent deux classes : les uns sont libres, les autres sont invaginés.

B. Les premiers sont en contact immédiat avec l'air extérieur ou avec les parties molles; dans le premier cas, la séparation et l'expulsion se confondent; dans le second, l'os détaché provoque un abcès à l'ouverture duquel on le voit sortir, quand son volume est peu considérable et s'il est mobile.

S'il est adhérent, l'ouverture de l'abcès reste béante.

C. Pour les séquestres invaginés, l'expulsion est toujours tardive, souvent très-difficile, quelquefois impossible. Dans des cas rares, le séquestre étant fort petit et les trous considérables, son élimination est facile; mais quand le fragment nécrosé comprend la plus grande partie d'une diaphyse, son passage à travers l'un des trous sera d'autant plus difficile que sa direction est parallèle à celle de l'os, sa longueur plus grande, sa mobilité moindre et les canaux qu'il doit traverser moins obliques. Cependant quelquefois l'os nouveau, peu résistant, se dévie de sa rectitude première sous l'influence soit des tractions musculaires, soit des poids de la partie malade, et l'une de ses ouvertures se met en rapport avec l'une des extrémités du séquestre. C'est un phénomène très-rare,

et fréquemment la nature seule est impuissante à l'accomplir.

Après l'expulsion des séquestres invaginés, la consolidation s'opère rapidement, les trous diminuent et s'oblitèrent; le canal médullaire persiste, la fausse membrane appliquée sur le nouveau canal prend l'aspect de la membrane médullaire, qui, dans certains cas, a semblé se reproduire.

Caractères physiques et chimiques de l'os nécrosé. Il présente la texture et la plupart des propriétés de l'os sain. Cependant il rend un son plus clair à la percussion, sa coloration est blanchâtre, d'aspect un peu terne ou de couleur noirâtre; le poids spécifique des séquestres ne paraît pas différer de celui de l'os normal. Les caractères chimiques paraissent identiques.

Symptômatologie. Étude des phénomènes pathologiques. Ils varieront dans les trois circonstances suivantes: 1° le séquestre est périphérique et complétement à découvert; 2° périphérique, mais recouvert par les parties molles; 3° central et invaginé.

1° Une portion d'os étant dénudée, si elle doit s'exfolier, on voit *a.* les chairs qui en bordent la circonférence devenir pâles et molles; du troisième au quatrième jour elles s'enflamment, suppurent, contractent des adhérences avec l'os sain sous-jacent. En même temps l'espace dénudé se dessèche, devient gris, noirâtre; du huitième au quinzième jour, on voit à l'entour un cercle rouge de 2 à 3 millimètres d'épaisseur; ce cercle s'avance de la circonférence au centre jusqu'aux limites de l'exfoliation. Le séquestre est toujours moins considérable que l'espace dénudé. Ce cercle se recouvre de bourgeons qui se continuent d'une part avec ceux qui occupent le bord de la plaie, de l'autre avec ceux qui se sont developpés sous le séquestre. Si on déprime alors celui-ci on produit un peu de douleur et un léger écoulement de sang.

Pendant tout ce travail, la nécrose constitue une affection essentiellement locale.

2° La mortification simultanée du périoste et des couches périphériques ou superficielles d'un os recouvert de parties molles, est précédée ou accompagnée le plus souvent d'une douleur continue ou intermittente, dont le caractère varie suivant la cause qui produit la nécrose.

Si c'est la syphilis, on observe des douleurs intermittentes

nocturnes. Si c'est une cause rhumatismale, le retour des accès est moins fréquent, moins régulier; les variations thermométriques ou hygrométriques ont une grande influence sur sa reproduction. Dans le cas de scorbut, de scrofules, l'indolence est habituelle et après un temps variable, le gonflement est circonscrit, sauf le cas où la nécrose est sous-cutanée, car alors il est mal limité et se propage dans une grande étendue. Si elle est profonde, sous-aponévrotique, la peau garde sa coloration normale. Toutes les parties tuméfiées semblent offrir plus de fermeté, plus tard la tuméfaction se prononce davantage sur un ou plusieurs points, puis revêt peu à peu les caractères d'une empâtement qui devient mou et fluctuant, puis la peau rougit, s'ulcère. Quelquefois ces ouvertures se cicatrisent, mais elles s'ouvrent bientôt, s'il ne s'en forme pas d'autres. Le pus d'abord crémeux devient à la fin de cette période plus rare, plus séreux, sans jamais offrir les caractères d'un pus de mauvaise nature.

Après l'élimination, il reste un peu de dépression à la surface des os.

3° Les symptômes sont généralement beaucoup plus graves. La maladie étend son influence à toute l'économie : au début, on trouve les signes ordinaires d'une réaction générale, et à une époque plus avancée ceux qui caractérisent un épuisement progressif.

Les premiers symptômes sont la douleur et la tuméfaction, etc.

La tuméfaction est remarquable par son étendue considérable. Elle est diffuse, sans changement de couleur à la peau. Souvent on peut constater directement par le toucher le gonflement régulier de la diaphyse.

Quant à la suppuration, tantôt le foyer est unique, tantôt multiple; le pus arrive jusqu'aux téguments et on voit des fistules s'établir.

Quelquefois l'engorgement ne présente pas une marche aussi lente; au moment où la suppuration s'établit, un phlegmon diffus apparaît, mais quand le pus s'est fait jour, ces accidents sont remplacés par un état chronique, marche habituelle de la maladie. Pendant la durée des phénomènes aigus, on observe tous les symptômes de la fièvre inflammatoire.

Ensuite une nouvelle période commence. Le pouls perd de sa force, mais est toujours fréquent; l'appétit diminue, la di-

gestion est difficile ; une diarrhée colliquative survient avec la fièvre hectique. Si l'élimination est trop lente ou impossible, le malade succombe.

Le siége et la nature de la douleur, quand elle existe, la marche chronique de l'engorgement, la suppuration sont des signes communs à une foule de maladies. Le meilleur moyen de reconnaître la nature de l'affection, c'est l'exploration directe avec un stylet ; si on parvient jusqu'au séquestre on sentira une surface dénudée, si on le frappe il rendra un son clair ; on le trouvera uni ou rugueux suivant qu'il appartient au tissu compacte ou au tissu spongieux ; mais cette exploration ne suffirait pas, car une simple dénudation sans nécrose pourrait induire en erreur. Lorsque la séparation s'est accomplie, on pourra constater sa mobilité à l'aide de deux stylets introduits chacun par une fistule, c'est là le signe pathognomonique (Nélaton).

Diagnostic. La nécrose peut être confondue avec la périostite suppurée, l'ostéite, la carie et l'affection tuberculeuse.

1° Quand il existe une dénudation à la suite d'une ostéite suppurante, les phénomènes ultérieurs peuvent seuls éclairer le chirurgien. En effet, si l'os est sain, quoique dénudé, les chairs ne tarderont pas à se réappliquer sur lui ; s'il est mortifié, les fistules persisteront.

2° L'ostétie suppurante affecte tantôt le tissu compacte, tantôt le tissu spongieux.

Dans le premier cas, elle s'accompagne du décollement et de la destruction du périoste ; le stylet fait, constate une dénudation. Mais ce qui distingue l'ostéite, c'est l'inégalité de la surface dénudée. Pourtant, comme l'ostéite a souvent pour résultat la nécrose, il sera impossible de dire si la vie de l'os est compromise ou abolie ; il faut attendre la mobilité du séquestre avant de se prononcer (Nélaton).

3° La carie est facile à distinguer, car le tissu osseux ramolli se laisse traverser par le stylet. Dans la nécrose, les lamelles, plus dures, résistent.

4° Dans la dégénérescence tuberculeuse, l'os n'a rien perdu de sa consistance, qui est accrue quelquefois, de sorte que la mobilité du séquestre seule pourra lever les doutes.

Pronostic. Rarement mortel ; quelquefois l'os est profondément situé, l'irritation locale très-étendue, la réaction générale très-vive.

La nécrose de cause interne est plus grave que celle de cause externe; la scrofuleuse plus grave que les nécroses scorbutiques et rhumatismales; les sujets forts sont capables de supporter une suppuration plus abondante.

Les nécroses qui occupent la face interne des os du crâne, le corps des vertèbres, ou qui s'ouvrent dans une articulation sont les plus graves, et presque toujours mortelles.

Le *traitement* se réduit aux indications suivantes : 1° combattre les causes; prévenir la nécrose si elle est imminente, en arrêter les progrès si elle existe déjà; 2° favoriser le travail de séparation du sequestre, en modérant les symptômes locaux et généraux qui peuvent l'accompagner; 3° déterminer l'expulsion du séquestre, quand l'organisme est impuissant, et favoriser la consolidation de l'os nouveau et la cicatrisation.

La première indication exige l'emploi de moyens généraux et locaux; le traitement général variera suivant la cause. Les moyens locaux varieront aussi suivant plusieurs circonstances : s'il existe un abcès sous-périostique, que sa position sous-cutanée permette de reconnaître, ou si cet abcès, méconnu, s'est ouvert spontanément, il conviendra, après l'évacuation du pus, de réappliquer sur l'os dénudé le périoste, ou, à son défaut, les parties molles. S'il y a nécrose, on fait une chose inutile; mais si l'os n'est pas mortifié, on prévient les accidents.

Quand les os sont dénudés par une violence extérieure, si les parties molles sont détachées simplement, on les réapplique avec du diachylon.

Quand elles sont détruites, l'application de topiques gras pourra prévenir la nécrose (Ténon, Nélaton).

Pendant le travail de séparation, le chirurgien aura simplement à surveiller les accidents. Si l'inflammation est vive, les sangsues seront utiles. Quant aux saignées générales, on devra se rappeler que le malade aura une longue suppuration à supporter. Il faudra ouvrir les abcès, les maintenir ouverts à l'aide d'une mèche, pratiquer des explorations fréquentes pour sentir la mobilité; soutenir les forces par un régime tonique.

Quand la séparation est achevée, le rôle du chirurgien devient plus actif; la sortie du séquestre est plus facile quand il est libre et d'un petit volume; mais il peut être invaginé. Dans

le premier cas, une incision sera prolongée jusqu'au séquestre. Dans le second, on pourra quelquefois l'extraire à l'aide de pinces.

Dans toutes ces opérations, il importe d'ébranler le moins possible le séquestre, afin de ne pas déchirer la membrane qui l'environne. Pour la même raison, on ne devra le briser que quand son extraction en masse est impossible. Quand l'état du malade est satisfaisant, il convient quelquefois de différer l'opération, afin de donner au nouvel os le temps de se consolider; malgré cela, on doit toujours, après l'extraction, faire garder le repos au membre pendant longtemps.

Dans les circonstances rares où la constitution du malade paraît affaiblie, et fait craindre son épuisement avant l'époque où l'élimination pourra être obtenue, l'amputation et la résection constituent la dernière ressource, et il sera sage de ne pas trop en différer l'emploi (Nélaton).

Exostoses.

On a confondu sous ce nom toutes les affections dans lesquelles les os présentent une augmentation de volume. On ne doit comprendre sous cette dénomination que les tumeurs formées par l'expansion anormale et partielle du tissu d'un os, ou par la disposition de couches nouvelles sur un point de sa surface (Nélaton).

Deux classes : Exostoses osseuses et ostéo-cartilagineuses.

I. *Exostoses osseuses.* Les unes sont celluleuses, les autres éburnées; elles sont constituées tantôt par une sorte d'expansion du tissu primitif (parenchymateuses), tantôt par un dépôt de substance osseuse nouvelle (épiphysaire). Les premières sont formées des fibres osseuses qui suivent le contour de la tumeur, dans l'intervalle desquelles est interposée une substance osseuse nouvelle. Les secondes sont granulées à la surface, et offrent des fibres perpendiculaires à l'os. Cependant ces caractères sont quelquefois difficiles à saisir. L'analyse chimique démontre dans les exostoses celluleuses, la même composition que dans le tissu osseux normal; mais dans les éburnées, le carbonate de chaux est remplacé par le phosphate de chaux.

II. *Exostoses ostéo-cartilagineuses*, 1re *variété.* Le tissu

cartilagineux forme la partie périphérique de la tumeur, qui est osseuse à son centre.

2e *variété.* Le tissu cartilagineux est déposé par masses irrégulières dans l'intérieur de cavités anfractueuses dont est creusé le tissu osseux. Celui-ci forme en outre, à la périphérie de la tumeur, une enveloppe constituée par le rapprochement d'un nombre considérable de petites masses arrondies, blanches, comme crétacées, ce qui donne à toute l'exostose la forme et l'aspect d'un chou-fleur.

Hankins a décrit une autre variété, qui consisterait en un accroissement presque général de la diaphyse d'un des os longs des membres, accompagné d'un dépôt de matière cartilagineuse, à la fois dans le canal médullaire et à l'extérieur de l'os. Cette variété se rencontre le plus souvent sur les petits os, les phalanges, etc.

Les exostoses résultent du dépôt d'une substance osseuse de nouvelle formation, à la surface de l'os ancien, se forment par le dépôt d'une matière plastique entre l'os et le périoste, matière qui présente bientôt les caractères du tissu osseux. On ne peut admettre l'opinion de Cooper, qui prétend que les exostoses sont toutes cartilagineuses d'abord. On ne peut pas non plus admettre que les exostoses ostéo-cartilagineuses sont des variétés de la même affection.

Le nouvel os contracte bientôt une fusion intime avec l'ancien. Lorsque l'exostose se développe au voisinage d'une suture, on observe qu'elle se propage à l'os voisin, comme si la suture n'existait pas. Cependant le contraire a été aussi observé, et on a même vu une exostose du tibia, par exemple, se propager au péroné, à travers les parties molles. Un fait curieux, c'est que les canaux qui traversent une partie osseuse hypertrophiée conservent leur calibre normal. Il est des os qui sont plus spécialement affectés d'exostoses que d'autres, et cette production a une prédilection pour certains points de ces mêmes os. Tels sont les os du crâne, qui sont attaqués à leur face externe ou à leur face interne, quelquefois sur leurs deux faces en même temps. Les os longs des membres en sont souvent atteints, surtout le fémur, au-dessus de son condyle interne.

Il n'y a souvent qu'une seule exostose; d'autres fois leur nombre est plus considérable, et elles se développent parfois sur les mêmes points des deux os, de chaque côté. Leur forme est

aussi très-variable : les unes sont globuleuses, d'autres pédiculées ; d'autres ont la forme d'apophyses grêles, leur volume varie entre celui d'un pois et d'une tête d'adulte.

Le périoste est épaissi et peu adhérent à la tumeur, les muscles sont distendus, amincis, déviés ; les os peuvent se déplacer et contracter des adhérences avec la tumeur, ou s'atrophier. On voit des bourses séreuses se développer entre les exostoses et les muscles.

Causes. Il faut admettre une disposition générale de l'économie, puisque dans certains cas les exostoses sont nombreuses, et que d'autres tissus s'ossifient également. On ne peut nier l'influence de l'hérédité. D'autres causes, dont l'influence est contestable, sont les scrofules, le scorbut, la goutte, le mercure ; la syphilis en est la cause la plus certaine. On a pensé que les contusions, la traction puissante opérée par certains muscles pouvaient les produire ; enfin la cause en est souvent inconnue.

Symptômes. Toute exostose est constituée par une tumeur de volume variable, apparente ou cachée, présentant une dureté osseuse, et suivant tous les mouvements des os auxquels elle adhère intimement. Ces ostéocèles ont un accroissement très-lent en général, et exercent sur les parties contiguës une compression dont les effets varient suivant leur siége. Les exostoses osseuses ont un petit volume présentant les formes indiquées dans l'anatomie pathologique, s'accroissent lentement et ne sont douloureuses, le plus souvent, que tant qu'elles augmentent, à moins d'un vice général. On voit parfois se développer des abcès à leur voisinage, et on a vu ces tumeurs se nécroser et être éliminées. Les exostoses ostéo-cartilagineuses ont un volume assez considérable, une forme sphéroïdale, une surface mamelonnée. Quelques-unes sont pédiculées ; elles ont une résistance variable, selon qu'elles sont osseuses ou cartilagineuses à l'extérieur. Douloureuses au début, elles deviennent promptement indolentes, et ne gênent que par la compression qu'elles exercent sur les parties voisines.

Les exostoses vénériennes sont précédées par une périostose plastique, affectant d'ordinaire les os longs et cutanés, et presque toujours latérales. Leur volume est rarement considérable, leur surface est régulière. Elles sont remarquables par les douleurs ostéocopes qui précèdent quelquefois longtemps leur ap-

parition, douleurs fixes, augmentant par la pression, situées au lieu d'élection des ostéocèles, ce qui les différencie des douleurs rhumatismales. Les douleurs qu'elles provoquent dépendent de la chaleur du lit. Enfin ces tumeurs peuvent produire une inflammation dans le tissu cellulaire voisin.

La résolution arrive assez souvent, et, quelquefois, d'une exostose, mène à une atrophie de l'os.

Diagnostic. Facile; cependant on peut confondre une exostose avec des tumeurs situées profondément et adhérentes à l'os, tels que corps étrangers, cancer, etc. et de plus, les exostoses profondes produisent des symptômes fonctionnels analogues à ceux de toute autre tumeur. Il faut rechercher la cause de l'exostose. L'exostose vénérienne peut facilement être confondue avec la périostose gommeuse et phlegmoneuse. Cette dernière se reconnaîtra à sa consistance molle et pâteuse, et la première aux phénomènes de phlegmonie locale. Il est très-difficile de distinguer une exostose épiphysaire d'une parenchymateuse malgré les caractères qu'on leur donne ; la première était inégale, stalactiforme, et la seconde lisse et régulière. Rien n'est moins constant que ces signes (Nélaton, chap. IV) (*V.* Diagnostic des tumeurs des os).

Le pronostic n'est pas relatif au siége des exostoses et à la compression qu'elles exercent. Les moins graves sont les exostoses osseuses, à raison de leur petit volume, et les vénériennes, à raison de l'efficacité du traitement.

Traitement. Le traitement médical s'attaque à la cause présumée ou certaine de l'affection, et varie avec elle (syphilis, etc.).

Le traitement chirurgical comprend : 1° l'excision; 2° la dénudation ; 3° la cautérisation; 4° l'amputation.

Cancer des os (ostéosarcome).

Selon M. le professeur Nélaton, J. L. Petit, Duverney, Heister, ont confondu cette affection avec la carie et l'exostose, sous le nom de carnification des os. A. Cooper et Boyer ont aussi décrit plusieurs variétés du cancer des os; le premier, sous le nom d'exostose fongueuse; le second, sous celui d'ostéosarcome, de spina-ventosa, d'exostoses laminées. Il est vrai que le cancer ne produit pas toujours dans les os les mêmes

désordres, et ne présente pas toujours les mêmes symptômes; mais on trouve néanmoins, dans chacune de ses formes, le cachet des affections cancéreuses (Nélaton).

Le cancer se montre quelquefois primitivement dans le tissu osseux, d'autres fois il n'est envahi que consécutivement par suite de la propagation de la dégénérescence qui a débuté d'abord dans les parties molles voisines.

Anatomie et physiologie pathologiques. Toutes les formes du cancer des os, peuvent se réduire à quatre principales (Nélaton).

1re *forme.* On trouve à l'intérieur même du tissu osseux des noyaux cancéreux formant des plaques arrondies, remplissant exactement les excavations qui les contiennent. Dans ces points, l'os a complétement disparu. Cette destruction se remarque également sur le tissu spongieux et le tissu compacte, sur les os du crâne, les côtes, le sternum. On l'a trouvée sur la diaphyse des os longs. Le tissu osseux qui entoure ces plaques est sain; à peine y trouve-t-on quelquefois un peu plus de vascularité.

Dans le principe, le noyau cancéreux conserve exactement la forme de la portion osseuse détruite: le périoste semble limiter les progrès de la dégénérescence; plus tard le cancer fait saillie à la surface de l'os.

2e *forme.* L'os est profondément modifié; tumeur ordinairement volumineuse dont la coupe fait voir un grand nombre de cellules de forme et de dimensions irrégulières remplies par un tissu cancéreux à divers degrés de ramollissement. Il y a en quelque sorte une raréfaction considérable du tissu osseux dans les cellules duquel s'est déposée la matière cancéreuse. Cette forme se trouve souvent au niveau des épiphyses des os longs; s'accroît souvent très-lentement et acquiert quelquefois un volume énorme.

Les descriptions de l'ostéosarcome des auteurs se rapportent spécialement à cette forme.

3e *forme.* Une masse cancéreuse naît dans l'intérieur d'un os et se développe peu à peu sans détruire ni altérer l'os. Elle ne fait que le refouler excentriquement. Il cède lentement, s'amincit, et finit par ne plus présenter qu'une coque mince très-friable qui contient le cancer. Plus rare que les formes précédentes, presque exclusivement propre aux os des membres, on

l'a vue sur les maxillaires supérieur et antérieur. Quand la tumeur a acquis un certain volume, la coque osseuse finit par être perforée et le cancer se conduit ensuite comme d'ordinaire.

4e *forme*. La tumeur est appliquée à l'extérieur de l'os et recouverte par le périoste : aussi on l'a souvent décrite sous le nom de tumeur fongueuse du périoste : mais l'os est aussi altéré. Sa surface présente une foule de prolongements osseux très-fins, très-flexibles quelquefois, longs de plusieurs centimètres ; ils sont accolés en faisceaux dans l'intervalle et à la surface desquels est déposé le tissu cancéreux. Cette forme a été plusieurs fois observée sur l'os coxal, le fémur ; quelle que soit la forme, on trouve toujours les caractères du cancer : la tumeur s'accroît d'une manière constante ; elle se ramollit, finit par s'ulcérer et se reproduit toujours. Enfin la cachexie cancéreuse ne tarde pas à se montrer.

Ces tumeurs n'envahissent jamais les cartilages ; aussi il est assez rare qu'elles pénètrent dans les articulations ; quand elles y pénètrent, c'est par un mécanisme particulier en s'étendant latéralement.

Elles distendent alors la capsule articulaire de manière à simuler quelquefois un épanchement de liquide.

Dans le plus grand nombre des cas, la tumeur est formée par le tissu encéphaloïde à ses divers degrés de développement ; plus rarement par le tissu colloïde, qui souvent est uni au tissu précédent.

Ces deux tissus se trouvent souvent à divers degrés de développement dans la deuxième forme d'ostéosarcome, on trouve souvent de vrais kystes contenant un liquide séreux ou séro-sanguinolent.

La mélanose a été trouvée dans les os, mais toujours à l'état d'infiltration. Mais jamais cette forme n'a attiré l'attention, parce qu'elle ne modifie nullement la texture des os et ne se manifeste par aucun symptôme ; jamais on n'y a trouvé de squirrhes.

Suivant quelques auteurs, l'encéphaloïde se trouve quelquefois pour ainsi dire mélangé avec un tissu érectile.

Symptômes. Quelques malades éprouvent au début, pendant un temps plus ou moins long, des douleurs assez vives, mais passagères, qui reviennent quelquefois spontanément, ou bien sous l'influence de chocs, de la fatigue : on ne découvre pour-

tant rien au point douloureux ; au bout d'un certain temps une tumeur commence à se montrer : d'autres fois la tumeur apparaît sans avoir été précédée de douleurs ; elle est indolente et fixe l'attention du malade ; dans les deux cas elle se développe quelquefois très-lentement, d'autres fois très-rapidement.

Tant que la tumeur conserve un volume peu considérable, la peau ne perd pas son aspect normal et laisse seulement voir par transparence quelques veines dilatées. Quand la peau est distendue, elle devient lisse, luisante et amincie. Les veines sous-cutanées se dessinent sous forme de lignes bleuâtres sinueuses, qui donnent, par le toucher, la sensation de sillons plus ou moins profonds creusés à la surface de la tumeur. Quelquefois la tumeur est assez molle pour rappeler une collection de liquides, d'autres fois dure et d'une résistance osseuse. Surface d'abord régulièrement arrondie, puis qui se déforme ; elle présente des mamelons saillants et ramollis, tandis que d'autres sont plus fermes et résistent sous le doigt. Entre ces diverses parties on trouve quelquefois des points plus durs formés par des cloisons osseuses.

Dans la deuxième forme, quand toute la circonférence de l'os est prise, on observe un phénomène curieux ; la tumeur s'accroît, surtout latéralement, mais elle s'accroît aussi parallèlement à l'os, d'où résulte une allongation de celui-ci quelquefois de 5 à 6 centimètres.

Si l'on cherche à imprimer des mouvements à la tumeur, ils sont communiqués à l'os. Quelquefois on peut sentir que l'os est déformé et gonflé au point où il se réunit avec la tumeur. Dans certains cas, le toucher donne une sensation analogue au froissement d'un parchemin sec ou à la brisure d'une coquille d'œuf, signe spécial à la troisième forme : on conçoit qu'il pourrait exister dans la seconde, si l'on exerçait une pression sur une des cloisons, et aussi dans la première forme, alors qu'une lamelle très-fine recouvre encore le noyau cancéreux.

Ce signe ne peut être perçu continuellement ; après avoir produit ce craquement un certain nombre de fois, on cesse de pouvoir le produire pendant douze à vingt-quatre heures. Certaines tumeurs rares présentent des battements isochrones aux pulsations artérielles. Ce n'est pas un simple soulèvement, mais bien un véritable mouvement expansif, comme dans les poches anévrysmales. Dans ce cas, l'oreille appliquée sur la tumeur

perçoit souvent un souffle ordinairement moins fort que celui des anévrysmes.

Douleurs lancinantes, souvent plus fortes la nuit; caractère propre à la plupart des affections des os.

Quelquefois nulle douleur. En général, les mouvements des articulations voisines sont libres. A cette période, les fractures sont faciles par la seule action musculaire.

Il y a, en outre, des symptômes variables, suivant le siége de la tumeur, et produits par la compression qu'elle exerce.

Symptômes de voisinage (Gerdy). Œdème dépendant de la compression des veines, névralgie, etc., dyspnée, dysphagie, rétention d'urine. Quelquefois la mort est la conséquence de ces troubles fonctionnels. A part ces cas, la tumeur se développe et présente toute la série de phénomènes propres aux affections cancéreuses : ulcérations, hémorrhagies, cachexies cancéreuses et la mort, quand la tumeur est très-volumineuse. Il n'est pas rare de voir ces phénomènes se succéder avec une rapidité effrayante, surtout dans la deuxième forme; la peau est prise d'un érysipèle gangréneux; le cancer est mis à nu, etc.

Étiologie. Celle du cancer en général.

Diagnostic. Quand il n'y a pas encore de tumeur appréciable, on pourra facilement se méprendre sur la nature des douleurs et les rapporter à des affections plus communes (rhumatismes, syphilis); les douleurs rhumatismales, ordinairement erratiques, cessent pendant plusieurs semaines pour reparaître; les douleurs du cancer sont fixes dans le même point, continues.

Les douleurs ostéocopes sont augmentées par la chaleur du lit, diminuées par la pression; sont précédées d'antécédents syphilitiques, disparaissent rapidement sous l'influence d'un traitement spécifique.

Quand la tumeur commence à se montrer, on peut la confondre avec une périostose; mais celle-ci est ordinairement accompagnée et souvent précédée de douleurs ostéocopes. Le traitement peut éclairer beaucoup la nature de la maladie.

Quand son volume est plus considérable, on peut la confondre : 1° avec une exostose, un kyste développé dans les os. C'est surtout avec les exostoses ostéo-cartilagineuses que l'on pourra les confondre. Ces exostoses ont une consistance assez considérable, non douloureuse, une marche très-lente. Néanmoins, le diagnostic pourra présenter souvent une grande incertitude que

l'étude prolongée de la maladie pourra seule dissiper (Nélaton).

Quand la tumeur revêt des caractères communs avec un kyste des os, une ponction exploratrice sera nécessaire.

Les tumeurs cancéreuses qui présentent des pulsations isochrones, des souffles, pourront être distinguées des anévrysmes, si on se rappelle que le cancer ne présente ces phénomènes qu'à l'époque où il est très-vasculaire, c'est-à-dire à une période avancée; tandis que l'anévrysme les présente dès son début (Nélaton).

Pronostic. Toujours très-grave; sa gravité peut varier suivant son siége, son degré de développement et sa marche plus ou moins rapide. La deuxième et la troisième ont une marche plus lente. Dans la première il existe souvent plusieurs noyaux, ce qui exclut tout moyen de traitement.

Traitement. Curatif et palliatif.

Le premier consiste dans l'ablation; elle ne sera praticable que dans certaines conditions, savoir : 1° que l'on puisse bien apprécier toute l'étendue de la tumeur et déterminer ses rapports avec les organes voisins; 2° que les parties molles voisines, soient intactes dans une certaine étendue qui permette d'avoir des lambeaux.

Quand la tumeur occupe un membre, on pourra choisir entre l'amputation ou la désarticulation. Des auteurs préfèrent ce dernier moyen, dans la crainte qu'il n'existe des prolongements cancéreux dans le canal médullaire. Cette crainte n'est fondée que pour les tumeurs de la première espèce. D'ailleurs, même dans ce cas, il ne faudrait pas qu'une crainte, qui peut être sans fondement, fît sacrifier une grande étendue d'un membre. Il suffira généralement d'amputer à six ou huit centimètres au-dessus (Nélaton).

Quand l'os a de petites dimensions, on l'extirpe; d'autres fois on résèque la portion affectée. Si toute opération est impossible, on s'en tient au traitement palliatif. On évitera tout ce qui pourrait hâter la marche du mal, tels que topiques irritants. S'il y a douleurs vives, cataplasmes laudanisés, onctions avec des pommades d'extrait d'opium ou de belladone; le soulagement que ces moyens procurent est toujours momentané.

Généralités sur les fractures.

On appelle *fractures* les solutions de continuité des os pro-

duites instantanément par l'action d'une violence extérieure, et quelquefois aussi par la seule contraction musculaire.

Étiologie. Les violences extérieures sont les causes efficientes ordinaires ; on distingue les fractures *A.* directes, *B.* indirectes ou par contre-coup.

A. Directes, deux cas : 1° le corps mis en mouvement agit par une large surface, les parties molles cèdent, fuient, puis servent à transmettre le mouvement; tantôt une courbure est exagérée, tantôt 2° le corps vulnérant a une petite surface, une balle, une pierre anguleuse. Pourtant un corps volumineux, mais mû avec une grande force, peut produire le même résultat. Aussi toute fracture par cause directe est-elle accompagnée de contusion plus ou moins intense suivant la forme du corps contondant, sa vitesse, la résistance de l'os et l'épaisseur des parties molles.

B. Par contre-coup. L'os est soumis à deux puissances appliquées ordinairement aux deux extrémités. Il y a d'abord courbure, puis fracture, quelquefois par pénétration; une épiphyse est éclatée par la diaphyse qui la pénètre.

La contusion est ordinairement faible au niveau de la fracture sauf les cas où les extrémités des os ont produit des déchirures. Enfin on peut établir une troisième cause, la fracture par arrachement, le plus souvent sans trace de contusion à l'entour, mais avec ecchymose. La contraction musculaire peut-elle rompre un os long dans la partie moyenne ? Bien qu'il en existe un certain nombre d'exemples, beaucoup d'auteurs, cependant, nient la possibilité de cette fracture, à moins que l'os ne soit altéré d'avance par une cause générale ou locale.

M. Nélaton croit que la contraction musculaire peut dans certains efforts acquérir assez d'énergie pour produire ce résultat. Ainsi, les fractures des nouveau-nés, sans violences extérieures, sont probablement dues aux contractions de l'utérus, des parois de l'abdomen pendant la gestation.

Causes prédisposantes. Il faut considérer 1° la forme de l'os ; 2° sa position plus ou moins superficielle ; 3° ses fonctions ; 4° l'âge. Chez les vieillards, chez l'enfant et la femme, les os sont moins résistants. Si dans le jeune âge les fractures sont plus rares, cela tient moins à l'élasticité du tissu osseux qu'à la rareté des causes.

5° *Maladies générales et locales.* En première ligne, nous

trouvons le cancer. C'est en localisant son action sur un ou plusieurs points, que le vice cancéreux altère les os et les dispose à se rompre. Souvent des points très-voisins de ceux qui sont envahis ne présentent aucune altération : si, comme c'est le plus ordinaire, la fracture a lieu sur un point envahi par le cancer, il n'y a pas de consolidation. Mais si elle a lieu sur un autre point, la consolidation se fait comme en tout autre endroit.

6° *La syphilis*, en produisant la carie ou la nécrose, fait perdre aux points affectés leur solidité normale : quant à la porosité, aux vermoulures des os chez les malades atteints de syphilis constitutionnelle, ces accidents n'ont sans doute pas été observés, à moins que l'on n'ait donné ce nom à des lésions consécutives à une ostéite (Nélaton).

7° *Scrofules*. Il n'est pas exact qu'elles soient une cause de friabilité des os (Nélaton).

8° Il en est de même de la goutte, du scorbut.

9° Quant au rachitisme, il offre une double prédisposition, aux fractures, 1° par l'exagération des courbures; 2° la friabilité qu'il donne aux os du squelette.

10° Les hydatides, en creusant des trous dans les os, diminuent leur solidité, etc.

11° On a observé une friabilité indépendante d'aucune affection générale ou locale, une friabilité appelée idiopathique.

On a remarqué que les fractures étaient plus communes en hiver. Les différences que présentent les fractures sont relatives à :

A. Leur siége : 1° à la partie moyenne ; 2° tantôt plus ou moins près des articulations (fractures intra-articulaires).

B. A leur direction, la solution de continuité est rarement régulière, ordinairement dentelée (Malgaigne), avec des angles rentrants ; mais, pour déterminer la direction générale, on ne tient compte que du plan de la fracture considérée dans son ensemble :

I. Les fractures transversales.

II. Elles sont plus souvent obliques. L'obliquité est quelquefois très-considérable ; les parois peuvent être fendues longitudinalement (fractures longitudinales) (Malgaigne) par des balles, des projectiles qui peuvent produire des fentes, fissures ou fêlures longitudinales qui ne sont, à vrai dire, alors que des

complications. Cependant, M. Malgaigne a rapporté plusieurs exemples de fissures simples, longitudinales à la suite de chutes (*V.* Traité des fractures, p. 37).

Les fractures peuvent être comminutives (esquilles nombreuses) ou incomplètes. On trouve, surtout chez les enfants, des fractures incomplètes au fémur, aux côtes, etc. A l'avant-bras, et en voulant opérer la réduction, le chirurgien a plus d'une fois complété la fracture.

III. *Rapport des fragments.* Quelquefois il y a coaptation complète, par le moyen d'une engrenure, des dentelures de la fracture. Ordinairement les fragments affectent des rapports nouveaux qui peuvent se rapporter plus ou moins aux quatre formes suivantes :

a. Déplacement suivant la direction.
b. Suivant l'épaisseur.
c. Suivant la circonférence ou par rotation.
d. Suivant la longueur.

La direction de la fracture détermine souvent le déplacement. Les fractures transversales et celles qui sont peu obliques, sont les plus favorables au déplacement suivant l'épaisseur. Les fractures très-obliques sont celles où le déplacement a lieu suivant la longueur. Les insertions musculaires qui se font sur une surface très-étendue, ainsi à la ligne âpre du fémur, peuvent, quand elles ne sont pas déchirées, contribuer à maintenir les fragments en rapport. Toutes choses égales, les déplacements sont moins étendus dans les fractures qui siégent vers les extrémités.

Le déplacement suivant la circonférence s'observe surtout dans les sections où il n'y a qu'un seul os.

Causes de déplacement. a. La puissance fracturante. *b.* Une impulsion nouvelle imprimée au membre. *c.* La contraction des muscles non-seulement au moment de l'accident, mais encore pendant le traitement. *d.* Les mouvements imprimés aux articulations voisines de la fracture. *e.* D'après M. Bonnet, on pourrait formuler ainsi cette cause de déplacement : toutes les fois que l'on fléchit les articulations voisines d'une fracture, on tend les tissus placés du côté de l'extension et la pression que ceux-ci exercent en se réfléchissant sur l'extrémité de l'os fracturé, tend à produire le chevauchement. *f.* L'élasticité de la peau (Nélaton).

C'est ordinairement le fragment le plus éloigné du tronc qui se

déplace, quelquefois c'est l'autre, et souvent les deux ensemble.

IV. *État des parties voisines*. La fracture est simple ou compliquée. L'anatomie pathologique d'une fracture, quand on l'examine peu après l'accident, sera décrite plus bas (cal).

Symptomatologie. 1° Signes sensibles : tuméfaction, déformation, mobilité anormale, crépitation, perte des fonctions du membre.

a. Tuméfaction considérable, selon la contusion produite par la cause fracturante ; elle est rénitente ou élastique, s'il y a gonflement inflammatoire, molle et fluctuante quand il y a épanchement sanguin.

b. La déformation résultant du déplacement lui est proportionnelle, ainsi que le chevauchement, le raccourcissement.

Pour la constater, on peut comparer les deux membres par la mensuration, et tenir compte de certaines déformations caractéristiques.

c. La mobilité anormale est un signe précieux, parce qu'il existe presque toujours, même quand les autres viennent à manquer, excepté dans les cas de fracture dentelée par pénétration, etc. Il importe de bien savoir reconnaître cette mobilité. Pour cela, il faut saisir l'os à une petite distance du point supposé de la fracture, et exercer avec précaution des mouvements en sens inverse ; pendant cette manœuvre, l'œil et la main du chirurgien perçoivent la mobilité anormale que l'on veut constater (Nélaton).

d. La crépitation comprend deux choses : 1° le bruit produit par la collision des fragments ; 2° le frottement que l'on perçoit par le toucher, car le bruit s'entend rarement. On ne le trouve guère que dans les fractures comminutives. Au contraire, le frottement, dans presque tous les cas, peut être perçu par le chirurgien. Il manque rarement à la partie moyenne des os longs, souvent aux extrémités. On le trouve plus facilement dans les os superficiels. Il faut prendre garde de le confondre avec la crépitation de l'emphysème des bosses sanguines, des gaînes tendineuses enflammées ; mais il sera plus difficile de le distinguer du frottement des extrémités articulaires déplacées, des articulations atteintes d'affections chroniques. L'observation au lit du malade peut seule apprendre à vaincre ces difficultés pratiques. Ainsi, dans les fractures, la crépitation est sèche, âpre, saccadée aux extrémités articulaires ; elle est plus sourde,

plus voilée, plus continue à la diaphyse, mais les manœuvres devront être réservées pour ne point augmenter les désordres.

2° *Signes rationnels. a.* Douleur ordinairement vive au niveau de la fracture, variable suivant les désordres, la pression, la contraction des muscles, etc.

b. Perte de la fonction du membre. Quelquefois pourtant, l'engrenure des surfaces fracturées est si parfaite que ce signe n'existe point. Du reste, il est commun à l'entorse, aux contusions; il n'a donc qu'une faible valeur.

c. Craquement entendu par les malades, etc.

Diagnostic. Trois signes sont importants : la déformation, la mobilité, la crépitation, sont pathognomoniques. Quelquefois un seul suffit, par exemple : la déformation dans la fracture de l'extrémité inférieure du radius. Le moment le plus favorable pour reconnaître une fracture est celui qui suit sa production, avant l'apparition du gonflement. Une fracture est plus facile à reconnaître dans le milieu des os longs, que près des extrémités, à cause de la possibilité de la confondre avec une luxation en cet endroit (*V.* Fractures en particulier).

Pronostic des fractures simples. Tout étant égal, une fracture est moins grave au membre supérieur. Une fracture comminutive ou oblique plus grave qu'une fracture simple. Les moins graves sont celles qui n'affectent qu'un des os d'un membre.

Les fractures intra-articulaires sont plus graves que les non-pénétrantes; l'âge, la constitution, ont aussi une influence. Si le séjour prolongé au lit est nécessaire, on doit être en garde contre les accidents thoraciques.

Consolidation des fractures : théories de la formation du cal.

(Thèse de M. Lambron, 1842, n° 203.)

Dupuytren découvrit et établit, comme un fait constant, la formation de deux cals successifs : le premier, provisoire, formé ordinairement en trente ou quarante jours par la réunion et l'ossification (virole externe) du périoste et du tissu cellulaire, et même quelquefois des muscles, du tissu médullaire (virole interne ou cheville); l'autre définitif, formé par la soudure immédiate des surfaces de la fracture, après dix ou douze mois, époque à laquelle le premier a disparu.

Breschet et Villermé ont confirmé le fait des deux cals. Pour eux, l'ossification du périoste et de la membrane médullaire est un phénomène accessoire qui manque souvent.

D'après ces auteurs, le cal résulte : 1° de l'extravasation et de la concrétion d'un peu de sang fourni par les vaisseaux ; 2° d'un suc d'abord visqueux, sécrété et épanché entre le périoste, provenant des parties molles voisines. Ce suc, d'abord mêlé à du sang, plus tard seul sécrété, quand le périoste est détruit, s'infiltre dans les mailles des parties environnantes, et, en s'y épaississant, forme un cal extérieur ; 3° de l'épaississement graduel des matières épanchées (sang, lymphe) ; 4° de l'inflammation et du gonflement du périoste et des parties voisines, de la cicatrisation de ces parties, et quelquefois de leur envahissement par la matière déposée dans leurs mailles ; 5° du rétrécissement de la cavité centrale, du ramollissement des bouts du fragment dans le canal médullaire, et entre les fragments, et du dépôt d'une matière semblable à celle qui est déposée dans le périoste ou dans les mailles des tissus voisins ; 6° de la condensation de cette matière, de son organisation d'abord granuleuse, plastique, puis de consistance fibreuse, enfin cartilagineuse et osseuse. Ces changements se produisent d'abord à l'extérieur, pour constituer le cal provisoire, et paraissent ensuite dans la cavité de l'os, et entre les fragments ; 7° du retour à leur premier état, des parties molles qui environnent la fracture, après que la matière du cal provisoire est résorbée.

S'il y a un déplacement, soit suivant la longueur, soit suivant l'axe des fragments, alors les bouts des fragments restent oblitérés, le cal provisoire n'est pas résorbé, sa plus grande épaisseur répond au côté où le déplacement est le plus considérable ; moins les rapports des fragments sont parfaits, plus le cal provisoire est volumineux, et plus la consolidation est longue.

Si la fracture est comminutive, sans solution de continuité remarquable des téguments, il y a formation du cal normal physiologiquement parlant, mais plus long à se reproduire, et ordinairement le cal provisoire persiste sous forme de nodosité (cal vicieux) (Malgaigne, Traité des fractures).

M. Lambron (thèse citée) a confirmé ces résultats, et, de plus, il a vu que l'inflammation des parties molles se communique aux os (ostéite). Les canaux vasculaires se développent surtout

sur les faces externes et internes, beaucoup moins dans la couche compacte intermédiaire. De plus, ces vaisseaux ne se montrent d'abord qu'à une certaine distance de l'extrémité des fragments (Nélaton).

Les vaisseaux se prolongent d'abord dans la matière plastique épanchée dans le canal et en dehors de l'os (cal provisoire, virole osseuse externe, et cheville ou bouchon). Puis les bouts de l'os se vascularisent, et les vaisseaux pénètrent dans la substance intermédiaire aux deux bouts définitifs. M. Velpeau a observé que les fractures situées sur l'extrémité des os longs se consolident sans cal provisoire. Est-ce là un fait exceptionnel ou un fait général pour les fractures du tissu spongieux? C'est au temps et à l'expérience qu'il appartient de juger cette question.

On a pensé qu'une forte compression au niveau de la fracture pouvait empêcher l'exsudation plastique sous-périostale et la formation du cal provisoire. Cette opinion compte en sa faveur plusieurs expériences de Duhamel sur les animaux, quelques observations cliniques, enfin l'absence du cal provisoire dans les points comprimés par les tendons ou les muscles. C'est encore à cette compression que M. Lambron rapporte la résorption du cal provisoire. En effet, la résorption se fait non-seulement sur le cal, mais aussi sur les extrémités osseuses qui font saillie, et le cal provisoire persiste du côté de la concavité (Nélaton).

M. Lambron prétend encore n'avoir jamais vu disparaître le bouchon de la cavité médullaire.

Les deux cals diffèrent non-seulement par le siége et la durée, mais encore par la solidité.

1° *Cal provisoire.* Dans les fractures obliques, ainsi que chez les enfants, il se forme très-promptement; mais il est longtemps flexible; et alors une incurvation secondaire est à craindre; cette mollesse a été utilisée par l'art, pour redresser une fracture qui avait commencé à se consolider vicieusement.

2° *Cal définitif.* Plus résistant que le reste de l'os.

Dans les fractures compliquées de plaie, si l'on peut prévenir la suppuration dans le foyer, tout se passe comme dans une fracture simple : dans le cas contraire, les fragments se recouvrent de bourgeons charnus, qui plus tard seront envahis par l'ossification. Pour que la consolidation ait lieu, il faut que les

deux fragments puissent concourir convenablement à ce travail, chacun de son côté ; leur vitalité, leur parfaite coaptation, sont donc indispensables.

Plusieurs théories ont été admises sur la formation du cal : 1° le cal est formé par une matière inorganique glutineuse, épanchée entre les fragments osseux (les anciens, A. Paré).

2° Le cal est dû au périoste et à la membrane médullaire, qui se gonflent, remplissent les intervalles ; il y a transformation cartilagineuse, puis osseuse (Duhamel, Fougeroux, Dupuytren, Delpech).

3° Il est formé par un suc organique qui s'épanche dans la fracture, se vascularise, se change en cartilage, puis en os (Dethlef, Haller, Camper, Troja, Callisen).

4° Formé par le sang épanché des vaisseaux rompus qui s'organise en cartilage, puis en os (Magdonal, Hunter, Howship).

5° Formé par des bourgeons charnus qui s'élèvent des surfaces fracturées, se joignent les uns aux autres, se cartilaginifient, puis s'ossifient (Bordenave, Bichat, Larrey).

6° *Opinion composée.* Le cal peut être formé de diverses manières, suivant les espèces de fractures : par de la lymphe qui se vascularise, devient cartilagineuse et s'ossifie comme dans les fractures simples, par des bourgeons charnus qui se développent (Breschet, Villermé).

Le *traitement* des fractures présente trois indications : 1° réduire ; 2° maintenir ; 3° prévenir ou combattre les accidents locaux ou généraux qui peuvent se présenter pendant le cours de la consolidation. Nous n'insisterons pas ici sur la manière de relever, de transporter et de déshabiller le blessé, etc. (*V.* Nélaton, t. 1).

1° *Réduction.* Quand il n'y a pas de déplacement, cette indication n'existe pas.

Elle comprend :

a. L'extension ; *b.* la contre-extension ; *c.* la coaptation. Les deux forces extensive et contre-extensive doivent être appliquées sur les sections du membre qui s'articulent avec chacun des fragments, et non sur ces fragments, afin d'éviter la douleur et les contractions spasmodiques qui résulteraient de la compression exercée sur les os fracturés.

Il faut, avant de faire les tractions, donner au membre une position convenable (demi-flexion). Quant au sens des tractions,

on doit ramener les deux fragments dans la même direction, puis opérer l'extension suivant l'axe du membre ; le degré de force est variable. On tachera de distraire l'attention du patient par des questions pressantes (Dupuytren) ; une forte saignée, le chloroforme, aideront à vaincre les contractions musculaires.

c. Coaptation. Le chirurgien, secondé par l'aide qui opère, donne au membre sa longueur et sa forme normale, par des tractions graduellement ménagées.

Quand le déplacement a peu de tendance à se produire, le repos du membre blessé et une position convenable sont suffisants ; dans le cas contraire, on emploie des moyens contentifs. Nous empruntons ce passage à M. le professeur Nélaton, t. 1 :

Moyens contentifs. Les moyens qui ont été imaginés pour maintenir la réduction ont été variés à l'infini. Aussi nous bornerons-nous à faire connaître ceux qui sont restés dans la pratique, et nous décrirons : 1° le bandage roulé ; 2° le bandage à bandelettes séparées, ou bandage dit de Scultet ; 3° les appareils à extension continue ; 4° les appareils inamovibles ; 5° les appareils hyponarthéciques ; 6° les appareils à doubles plans inclinés.

Les objets qui sont nécessaires pour la confection de ces divers appareils sont : des compresses carrées, longues et graduées ; des bandes de toile, larges de 5 centimètres environ : plus larges, elles s'appliquent difficilement ; des attelles en bois, dont la longueur et la largeur varient suivant les dimensions du membre ; leur épaisseur doit être assez considérable pour les rendre à peu près inflexibles. On les remplace souvent avec avantage, chez les enfants, par des plaques de carton mouillées, qui se moulent sur la partie, et qui acquièrent en se desséchant une solidité qui les rend propres à s'opposer à tout déplacement. Telles sont les parties que l'on peut considérer comme les éléments communs des divers bandages que nous allons passer en revue ; elles sont assez connues pour que nous nous dispensions d'en dire davantage. Quant aux objets destinés spécialement à certains appareils, ils seront décrits avec ces derniers.

I. *Bandage roulé* (spiral de M. Gerdy). Le bandage roulé, tel qu'on l'employait autrefois, c'est-à-dire composé seulement d'une bande à l'aide de laquelle on faisait plusieurs circulaires, d'abord au niveau de la fracture, puis ensuite, au-dessus et au-

dessous, de manière à recouvrir le membre tout entier, n'est plus usité maintenant. On joint ordinairement à ce bandage, qui n'avait qu'une bien faible action contentive, des attelles qui encaissent, pour ainsi dire, la partie, et s'opposent à tout mouvement dans sa continuité. Voici la manière de l'appliquer : les premiers tours de bande entourent l'extrémité libre du membre, puis ils se rapprochent graduellement du tronc en se recouvrant aux deux tiers environ; lorsqu'ils ont enveloppé la section qui correspond à la fracture, le chirurgien confie à un aide ce qui reste de la bande, place ses attelles, et reprenant la bande, il termine par des circulaires qui recouvrent les attelles. Dans l'application de ce bandage, il faut serrer assez pour donner à l'appareil une solidité convenable, et éviter cependant d'arrêter la circulation par une compression trop énergique. Tantôt deux attelles suffisent; le plus souvent on en applique trois; il est rare que l'on soit obligé d'en employer quatre; on évite ordinairement d'en placer une sur le trajet des vaisseaux.

Le bandage ainsi construit et bien appliqué exerce une pression uniforme sur toute la surface du membre, et maintient exactement les fragments de l'os; il a un poids peu considérable qui le rend très-convenable pour les fractures des membres supérieurs; mais il faut, pour l'appliquer, que l'on puisse soulever la partie, l'isoler, ce qui ne se fait pas sans lui imprimer des mouvements qu'il est souvent utile d'éviter, soit pour épargner de la douleur au blessé, soit dans la crainte de déplacer de nouveau les fragments.

II. *Bandage à bandelettes séparées ou de Scultet* (croisé de M. Gerdy). Les objets nécessaires pour construire cet appareil sont : 1° des bandelettes de linge, au nombre de quinze à vingt, larges de cinq centimètres, assez longues pour faire presque deux fois le tour du membre sur lequel on les applique; 2° une pièce de toile ayant la forme d'un carré long : cette pièce, dont le plus petit côté doit avoir au moins la longueur des attelles, est désignée sous le nom de porte-attelles; 3° des attelles; 4° des coussins remplis de balles d'avoine; 5° des liens en ruban de fil; 6° quelques compresses carrées.

Les divers éléments du bandage sont disposés ainsi qu'il suit : on place d'abord sur une table les liens, au nombre de trois ou cinq, couchés parallèlement les uns aux autres, et également espacés. Sur ces liens on étend le porte-attelles, et sur celui-ci

les bandelettes séparées; parmi ces bandelettes, on choisit les plus longues pour les appliquer les premières dans le point qui doit correspondre à la partie du membre la plus rapprochée du tronc; la première de ces bandelettes est recouverte par la seconde, dans les trois quarts de sa largeur, la seconde par la troisième, et ainsi de suite jusqu'à ce qu'elles forment une couche d'une étendue égale à la longueur du membre, ou seulement à la section du membre sur lequel on veut appliquer l'appareil. Les choses étant ainsi disposées, on replie les bords du porte-attelles et les liens, de manière à recouvrir l'extrémité des bandelettes, puis on fait un second pli et l'on ferme tout l'appareil dans son milieu, en appliquant ses deux moitiés l'une contre l'autre; on peut alors le transporter sans craindre de le déranger.

Lorsqu'on veut l'employer, on le glisse sous le membre blessé, on le développe, et on procède à son application de la manière suivante :

L'extension et la contre-extension continuant à être convenablement faites, l'appareil est imbibé avec une liqueur résolutive, des compresses sont étendues sur la partie où siége la fracture; alors le chirurgien, placé au côté externe du membre, tandis qu'un aide se tient du côté opposé, procède à l'application successive des bandelettes. A mesure qu'il saisit un des chefs, l'aide saisit celui qui lui correspond, et exerce sur lui une légère traction; le chef tenu par le chirurgien est relevé et appliqué successivement au côté externe antérieur et interne du membre, et enfin engagé au-dessous de lui. L'excédant de la bandelette est replié sur le côté interne, et étalé avec soin pour éviter les plis; le chef correspondant est placé par l'aide de la même manière que le premier, mais en sens inverse. Cette application des bandelettes doit se faire en commençant par les plus éloignées du tronc, et en remontant graduellement vers la racine du membre. Lorsqu'elles sont toutes placées, le chirurgien et l'aide prennent chacun une attelle, l'enveloppent dans le bord du porte-attelles, et l'enroulent jusqu'à ce qu'elle vienne se placer, sur les côtés du membre, en laissant cependant un espace suffisant pour recevoir un des coussins de remplissage. Avant de glisser ceux-ci entre l'attelle et le membre, on leur donne une forme convenable en déplaçant les balles d'avoine qui les remplissent; on les creuse dans les points qui correspondent aux saillies du membre; on les renfle dans ceux qui correspondent aux excavations. Les

deux coussins latéraux étant placés, on en prend un troisième que l'on étend sur la partie antérieure du membre et que l'on recouvre avec une attelle. L'aide embrasse alors avec ses deux mains les attelles latérales, les rapproche vers le centre du membre, en même temps que les deux pouces qui correspondent à l'attelle antérieure servent à la fixer; le chirurgien prend celui des liens qui correspond à la fracture et le fixe, en faisant un nœud et une rosette sur l'attelle antérieure ou externe; les autres liens supérieurs ou inférieurs sont ensuite noués comme le premier. La constriction doit être suffisante pour empêcher l'appareil de se déplacer, sans être assez forte pour provoquer des douleurs. Outre l'avantage de comprimer également toute la surface du membre, et de contenir exactement les fragments, cet appareil présente encore celui de pouvoir être appliqué et levé si cela est nécessaire, sans imprimer de mouvements au membre, de pouvoir être renouvelé partiellement lorsque quelques pièces sont salies par le sang et la suppuration; c'est ce qui lui a mérité la faveur dont il a joui jusqu'à nos jours.

III. 1° *A extension continue. Principes généraux.* Les forces extensive et contre-extensive doivent être appliquées sur le membre de manière à agir par une large surface; 2° Prendre leur point d'appui sur des parties qui offrent une résistance permanente, passive, par exemple, sur les os; 3° ne pas comprimer les gros troncs nerveux et vasculaires; 4° opérer une traction parallèle à l'axe de l'os fracturé; 5° agir d'une manière lente et graduée; 6° éviter de comprimer les muscles qui passent au niveau de la fracture, et, à cette fin, appliquer les liens extenseur et contre-extenseur sur les sections qui s'articulent avec les deux fragments.

Inconvénients. L'usage de ces appareils est restreint à un petit nombre de cas; certains malades ne peuvent les supporter à cause de la douleur qu'ils occasionnent.

IV. Les appareils hyponarthéciques, tels qu'ils sont décrits aujourd'hui, offrent deux choses distinctes, qui peuvent être réunies ou séparées, dans le traitement des fractures :

1° Un moyen de contention agissant directement sur le membre; 2° la suspension, moyen auxiliaire et indirect que l'on peut employer, quel que soit l'appareil contentif.

Il consiste en : *a.* planchette; *b.* coussin; *c.* liens, cravates, et offre des avantages pour les plaies compliquées.

V. *A double plan incliné.* Tantôt employés seuls, tantôt servant à supporter le membre enveloppé d'un appareil contentif.

Pour les construire, on a employé des coussins roulés (Dupuytren), des pupitres à charnières, à doubles châssis (Withe, James). D'après la théorie, ils exercent une extension continue, mais l'expérience nous apprend que cette indication n'est pas toujours parfaitement remplie (Nélaton).

VI. *Inamovibles.* Ces appareils consistent essentiellement en des moules solides, connus des anciens. De nos jours, M. Larrey; en 1834, M. Sentin, puis M. Velpeau et M. Laugier, ont donné la préférence chacun à un mode de préparation.

M. Larrey employait le blanc d'œuf, M. Sentin l'amidon, M. Velpeau la dextrine, M. Laugier le papier goudronné amidonné, M. Nélaton choisit, selon les cas, les indications, M. Malgaigne accorde la préférence à son plan incliné avec ses courroies et sa pointe, et M. Denonvilliers, le plus souvent, s'en tient encore au simple appareil de Scultet.

Questions importantes. A. Faut-il réduire immédiatement une fracture? Dupuytren, Sanson, MM. Velpeau et Nélaton répondent par l'affirmative. Voici les préceptes formulés par M. Malgaigne :

1° Il y a des cas où la réduction est facile à obtenir et à maintenir sans grands efforts, sans excessive douleur; dans ces cas il faut réduire sur-le-champ; 2° Il y a des fractures où la réduction est possible pour un instant, mais impossible à maintenir sans des moyens d'extension qui détermineront une irritation vive; dans ces cas, l'expectation est plus rationnelle; 3° Il y a des cas où les muscles, spasmodiquement contractés, résistent d'autant plus qu'on augmente les tractions; dans ces cas, il ne faut pas lutter (opium, saignée). L'inflammation développée autour de la fracture forme une contre-indication pour certains auteurs. M. Nélaton pense que, lors même qu'il existe de l'inflammation, si la réduction peut être maintenue sans grands efforts on doit réduire; dans le cas contraire il faut attendre.

B. A quelle époque convient-il d'appliquer les appareils?

Les mêmes préceptes peuvent s'appliquer ici. En effet, à quoi servirait-il d'opérer la réduction si on ne la maintenait à l'aide d'un appareil (Velpeau)?

Pourtant il est des cas où l'on ne devra pas appliquer immé-

diatement l'appareil (Nélaton, Denonvilliers), surtout l'appareil solidifié; c'est quand il y a forte contusion et une tuméfaction considérable.

C. A quelle époque faut-il lever l'appareil? Larrey le laisse en place pendant toute la durée du traitement; Boyer le lève tous les quatre à cinq jours; M. Malgaigne conseille d'en débarrasser le malade vers les deux tiers du temps nécessaire à sa consolidation. Mais le chirurgien devra, en outre, examiner le membre dès qu'il soupçonne une pression trop forte, etc.

D. Faut-il permettre des mouvements au membre fracturé avant la consolidation complète? A la rigueur, on pourra permettre tous les mouvements qui ne feront pas varier les rapports des fragments; mais cette condition doit être rare. Ainsi, dans toute fracture du membre inférieur avec tendance au déplacement, le repos au lit est de première nécessité. Chez les enfants, les fractures du fémur sont bientôt entourées d'un cal, mais il reste longtemps à l'état de mollesse. Il faudra donc essayer les mouvements du membre avec une grande réserve.

Le traitement général sera le suivant :

1° Dans les premiers jours on donnera peu d'alimentation; ensuite, elle pourra être augmentée de façon à donner, vers le dixième jour, à peu près la même quantité qu'à l'état de santé; 2° S'il y a constipation, on devra la combattre par des lavements légèrement laxatifs; 3° Autrefois on saignait presque toujours; 4° Maintenant on emploie les résolutifs les plus simples : eau-de-vie camphrée étendue d'eau; on surveille les complications; 5° Quand la fracture est voisine d'une articulation, l'ankylose est à craindre; et, pour la prévenir, il sera prudent d'essayer de bonne heure quelques mouvements modérés.

Complications des fractures.

1° La contraction spasmodique des muscles qui s'oppose à la réduction; 2° la contusion à différents degrés, ecchymose, épanchement sanguin, attrition : ces accidents seront combattus par des cataplasmes, liqueurs résolutives, eau blanche, eau-de-vie camphrée, bandage de Scultet et l'immobilité. Si le foyer sanguin s'échauffe et donne lieu à un abcès, le traitement est celui des fractures compliquées de plaies. 3° Plaies. Elles sont produites *a.* par le corps vulnérant; *b.* l'extrémité des fragments.

Dans ce dernier cas, la plaie communique toujours avec le foyer de la fracture ; ce qui rend la complication extrêmement grave : tous les efforts du chirurgien devront avoir pour but de réunir ces plaies par première intention ; et alors la fracture rentre dans le cas, d'une fracture simple. Quand cet heureux résultat ne peut être obtenu, une inflammation phlegmoneuse ou l'infection purulente peuvent survenir et compromettre la vie du malade ; pour conjurer ces accidents, l'amputation sera quelquefois la dernière ressource ; mais il faut prendre ce parti extrême, avant que les frissons précurseurs de l'infection purulente, ou que le marasme, la fièvre hectique, soient développés.

Pour prévenir les désordres inflammatoires, phlegmons, etc., on recommande les sangsues, les saignées, la compression circulaire modérée, la position des membres, élévation (Gerdy) et suspension (Mayor), les irrigations froides, etc. (Nélaton, Denonvilliers).

4° Les esquilles. Elles peuvent être en nombre variable, on devra chercher à les extraire, à l'aide de débridements, etc.

5° L'issue des fragments au dehors est un accident qui exige un traitement prompt : la réduction doit être faite dans le plus bref délai, car l'exposition au contact de l'air déterminerait la nécrose : pour obtenir la réduction, des débridements seront souvent nécessaires et dans quelques cas on aura recours à la résection.

6° *L'hémorrhagie*. Une hémorrhagie veineuse ne présente aucune indication spéciale. Compression légère. Mais la lésion d'une artère donnant du sang à l'extérieur, ou dans la profondeur du membre blessé, exige un traitement énergique.

1° Dupuytren conseillait de pratiquer la ligature de l'artère principale du membre par la méthode d'Anel.

2° M. Nélaton conseille de lier les deux bouts dans la plaie, quand cela est possible. Dans le cas contraire on devra imiter Dupuytren.

7° Une luxation accompagnant une fracture est une complication grave : si l'on ne peut réduire de suite la luxation, il faudra attendre la consolidation de la fracture pour réduire la luxation, ce qui sera rarement possible à cette époque (Nélaton).

8° Enfin le tétanos. 9° Le délire nerveux. 10° Les escarres au sacrum, suite de pression prolongée (*V.* Plaies).

De la consolidation vicieuse des fractures.

(Laugier, 1841, thèse.)

Les fractures obliques, ou comminutives avec réunion anguleuse, ou chevauchement, dont la contention est le plus souvent extrêmement difficile et inexacte, sont celles qui présentent le plus souvent une consolidation vicieuse. La difformité, la perte des fonctions qui en résulte, ont porté les chirurgiens à chercher les moyens d'y remédier : ces moyens sont au nombre de six :

1° Le redressement, employé par les anciens : on brisait le cal difforme, et le membre était replacé dans l'appareil jusqu'à ce qu'une nouvelle consolidation fût opérée.

Cette pratique avait déjà été prescrite par J. L. Petit : mais c'est surtout Dupuytren qui, se fondant sur les transformations successives du cal (*V.* Théorie du cal), montra le premier la possibilité de faire céder le cal provisoire par des tractions convenables. Depuis cette époque, un chirurgien étranger a même soutenu que le cal, devenu osseux, était encore susceptible de redressement, malgré sa solidité (Œsterlen). Plusieurs procédés ont été mis en usage pour obtenir cette nouvelle réduction.

2° L'extension et la contre-extension, appliquées comme pour réduire une fracture récente.

1° Dupuytren obtenait le même résultat peu à peu, par des tractions progressives, du vingt-cinquième au trentième jour seulement ; plus tard, il y aurait rupture du cal : et cette nouvelle fracture, produite à dessein pour guérir convenablement l'ancienne, n'est pas un moyen généralement conseillé (Nélaton).

2° La rupture du cal a été vantée par Œsterlen, qui a fait construire une machine à cet effet ; et il a pu obtenir quelques guérisons heureuses, après un temps assez long (16 mois, un an).

3° La section du cal, avec la scie, compte aussi quelques succès : mais cette opération ajoute une complication grave à la fracture, en faisant communiquer son foyer avec l'air (*V.* Complications des fractures).

4° L'excision (Velpeau), la résection des fragments ;

5° Le séton Weinhold ;

6° La trépanation du cal exige, pour être employée, que la difformité du cal soit bien réellement une cause d'accidents sérieux (Nélaton).

Défaut de consolidation.

(Thèse d'A. Bérard, 1841.)

Malgré le traitement le mieux dirigé, il peut arriver que les fragments d'une facture restent mobiles : la cicatrisation se fait isolément pour chacun d'eux. Une membrane séreuse et un tissu fibreux les revêt (pseudarthrose), et le membre perd ses mouvements en totalité ou en partie. Les causes sont générales ou locales; 1° les diathèses, syphilitiques cancéreuses, scrofuleuses, le rachitisme, le scorbut, une fièvre grave survenant pendant le traitement d'une fracture, peuvent s'opposer à sa consolidation. Un mauvais régime, une constitution délabrée peuvent aussi agir dans le même sens :

2° Les causes locales, sont la mobilité, le défaut de nutrition, de coaptation exacte, de l'un ou des deux fragments, les maladies locales de l'os, fractures comminutives, plaies d'armes à feu, carie, nécrose, masses cancéreuses, les hydatides, les plaies communiquant avec le foyer de la fracture, etc.

Traitement. 1° Si l'on a lieu de penser que le défaut de consolidation soit dû à une des maladies générales énoncées plus haut, il faut y remédier par un traitement approprié anti-syphilitique, anti-scrofuleux, un bon régime, le fer, un vin généreux: le malade devra être placé dans un endroit où l'air sera renouvelé assez souvent. 2° Les moyens locaux, sont au nombre de six (A. Bérard).

1° Appliquer de nouveau le membre dans un appareil convenable, où il restera immobile (Bandage dextriné Velpeau) (papier amidoné Laugier). 2° Les vésicatories (Walker). 3° La cautérisation (Hewson, Mayor). 4° Le frottement des fragments connue des anciens, regardé comme dangereux (Boyer). 5° Le séton (Percy, Physick, 1802), qui consiste à passer une mèche de linge à travers les fragments (Velpeau, Nélaton, etc.), a donné d'excellents résultats. 6. La résection des fragments, conseillée par Withe en 1760, est la dernière ressource, mais elle n'est pas exempte de dangers : ce moyen compte un grand nombre de succès, mais il a produit quelquefois des accidents mortels (A. Bérard).

CHAPITRE II.

Clavicule. — Fractures directes et indirectes. — Mâchoire inférieure. — Sa fracture directe ou indirecte. — Humérus. — Fractures des extrémités supérieure et inférieure et du corps de l'os. — Avant-bras. — Fracture. — Fractures de l'extrémité inférieure du radius, directes et indirectes. — Fracture de l'olécrane. — Côtes : leurs fractures.

De la clavicule.

Cet os ressemble à une clef anglaise. On peut, à la rigueur, y considérer un corps et deux extrémités; c'est un os qui tient de l'os long et de l'os plat : de l'os long, par son extrémité sternale qui est presque cylindrique; de l'os plat, par son extrémité acromicale qui est aplatie. La clavicule est située à la partie supérieure et antérieure du thorax; elle forme la partie antérieure de l'épaule; elle est plus longue et plus grêle chez la femme; les muscles qui s'y attachent sont :

1° *Le sterno-cléïdo-mastoïdien*, a des rugosités qui se trouvent à la partie interne et postérieure de l'extrémité interne; 2° *Le sous-clavier*, dans la face inférieure et dans la gouttière sous-clavière; 3° *Le deltoïde*, au tiers interne de la face antérieure; 4° *Le grand pectoral*, aux deux tiers internes de la face antérieure; 5° *Le trapèze*, au cinquième externe de la face postérieure.

Développement. Cet os est un des premiers que l'on aperçoive dans le squelette; à trente ou trente-cinq jours on le voit; il a alors quatre fois la longueur du fémur et de l'humérus.

Fractures directes et indirectes.

La position superficielle de cet os le prédispose aux fractures directes; ses courbures et ses rapports avec le membre thoracique expliquent également la fréquence des fractures par contre-coup ou indirectes.

Causes et mécanisme. La fracture est tantôt produite par un choc direct, tantôt par une chute sur le moignon de l'épaule ou

sur la paume de la main, l'avant-bras et le bras se trouvant invariablement fixés par les muscles dans la même direction que la clavicule. La clavicule se rompt parce que ses courbures s'exagèrent (Nélaton).

Variétés. La solution de continuité peut occuper tous les points de la longueur de l'os, mais plus souvent la partie moyenne, surtout quand elle est indirecte. Plus rarement l'os est brisé vers son extrémité sternale ou entre l'apophyse coracoïde et l'acromion. La solution de continuité peut être transversale, oblique, comminutive.

Déplacement. Les fractures de l'extrémité acromienne sont sans déplacement sensible, le trapèze et le deltoïde se neutralisent dans leur action sur le fragment externe, et le fragment interne est uni à l'apophyse coracoïde. Dans la fracture de la partie moyenne, le déplacement est complexe : l'extrémité externe du fragment interne ou sternal est relevée par le faisceau claviculaire du muscle sterno-cléïdomastoïdien ; le fragment externe est entraîné en bas par le poids du membre thoracique (Malgaigne) et attiré vers la ligne médiane par les muscles (pectoraux) qui vont du tronc au membre supérieur, de sorte que les deux fragments chevauchent, le fragment interne venant se placer au-dessus de l'externe et formant avec lui un angle obtus dont l'ouverture est en bas. Une obliquité de la fracture de haut en bas et de dedans en dehors s'opposerait à ce déplacement; il pourrait même y avoir chevauchement en sens contraire (Nélaton).

Complications. Outre les complications communes aux autres fractures, il pourrait y avoir, mais rarement, une lésion de la veine ou de l'artère sous-clavière, ou une commotion du plexus brachial (Desault) (*V.* Fractures en général).

Symptômes. On ne trouve pas de déformation et de symptômes bien évidents dans la fracture de l'extrémité externe. Dans certains cas, on peut pourtant produire la crépitation.

Lorsque la fracture occupe la partie moyenne de l'os, on suit par la vue et le toucher les saillies du fragment interne. Le moignon de l'épaule se trouve plus rapproché de la ligne médiane ; il est, en outre, abaissé. Le bras, dans la rotation en dedans, est soutenu par la main du côté opposé, la tête est inclinée du côté fracturé. Lorsque l'on invite le blessé à porter la main à sa tête, on le voit fléchir l'avant-bras sur le bras, puis

incliner la tête ; le bras reste presque immobile. Ce signe n'est pas constant (Nélaton).

A ces symptômes, qui appartiennent à la solution de continuité, peuvent se joindre ceux des complications, et, entre autres, la perte complète de la sensibilité et des mouvements du membre, attribuée par Desault à la commotion du plexus brachial.

Diagnostic. Lorsqu'il n'existe aucun déplacement, on peut la confondre avec une contusion, mais les signes rationnels et sensibles permettront toujours d'éviter l'erreur (*V.* Fractures en général).

Traitement. La réduction s'opère, en général, avec facilité ; il suffit pour cela d'attirer en dehors, en haut et en arrière, le moignon de l'épaule qui entraîne dans le même sens le fragment externe, tandis qu'avec une main on déprime légèrement le fragment interne. Mais, aussitôt que l'on abandonne le moignon de l'épaule, le déplacement se reproduit. Pour combattre cette tendance au déplacement, il y a plusieurs indications : 1° attirer en dehors le fragment externe pour faire cesser le chevauchement ; 2° relever ce fragment et le repousser en arrière pour le mettre de niveau et dans la direction du fragment interne. Pour atteindre ce but, Desault imagina un bandage qui a joui d'une grande faveur. Un coussin cunéiforme est fixé, à l'aide d'une bande (première), la base en haut, dans le creux de l'aisselle. Le bras agit alors sur le fragment externe, comme un levier du premier genre, prenant son point d'appui sur la base du coussin ; de plus, l'avant-bras étant dans la demi-flexion, le coude est dirigé en avant et un peu en dedans, ce qui porte le moignon de l'épaule en arrière, en dehors et en haut. De nouveaux tours de bande (deuxième) assujettissent dans cette position. Le chirurgien prend alors une troisième bande, il en place l'extrémité sous l'aisselle du côté sain, monte obliquement sur l'épaule blessée, descend derrière le bras, puis sous le coude du même côté ; de là, elle remonte obliquement sous l'aisselle du côté sain, passe derrière la poitrine, sur l'épaule du côté malade, redescend ensuite devant le bras et sous le coude du même côté, pour remonter obliquement derrière la poitrine, sous l'aisselle saine, sur l'épaule malade, etc., et finit par de nouveaux tours circulaires qui embrassent la poitrine. Une écharpe soutient la main restée libre, et une grande

pièce de linge enveloppe le tout. Cet appareil a des inconvénients. Le coussin est difficilement supporté et les bandes se dérangent, ou, du moins, elles se relâchent par les mouvements du thorax. De plus, la bande en huit de chiffre prenant son point d'appui sous l'épaule, du côté sain, n'élève pas le coude, comme le pensait Desault.

Boyer et Dupuytren on cherché à prendre ce point d'appui sur l'épaule du côté sain; mais le bord du trapèze sur lequel appuyaient les circulaires obliques de leur bandage n'est pas un point fixe.

Boyer substitue à ces divers bandages un corset en toile, auquel le bras était fixé par un bracelet muni de courroies ; il employait dans ce bandage le coussin cunéiforme.

M. Mayor de Lauzanne supprime ce coussin et n'emploie qu'une écharpe qui, bien appliquée, remplit complétement les indications (Nélaton).

M. Velpeau place la main du côté malade sur l'acromion du côté sain, et fixe le bras dans cette position par un bandage dextriné spiroïde.

Les malades peuvent se lever dès les premiers jours; la consolidation s'opère ordinairement en trente ou quarante jours.

M. le professeur Malgaigne, dans le traitement de la fracture de la clavicule, reconnaît cinq indications à remplir :

I. Porter en haut le fragment externe. Pour cela, Hippocrate employait l'écharpe; Bell, une gouttière de cuir qui embrassait l'avant-bras et le coude et qui était suspendue au cou à l'aide d'une courroie; Flamant, un petit sac de linge de forme triangulaire assez large pour loger le coude; M. Velpeau se sert de deux bandes de 10 à 12 mètres, au moyen desquelles il maintient le coude porté au-devant de l'appendice xiphoïde; Mayor remplit ce but avec une pièce de linge triangulaire.

II. Porter en arrière le fragment externe. A. Paré faisait usage du bandage en huit de chiffre des épaules; Roland, Paul Arnaud, d'une attelle dorsale; Brasdor, de corset; Brunninghausen, de ressorts.

III. Porter le fragment externe en dehors. Desault, Boyer, A. Cooper, placent un coussin dans l'aisselle et fixent le coude contre le tronc.

IV. Abaisser le fragment sternal. On applique sur le fragment saillant : 1° un amas de compresses ; 2° une plaque de

plomb que l'on maintient par des tours de bandes; 3° du coton trempé dans du blanc d'œuf (Mayor); 4° une pelote.

V. Immobiliser les deux fragments. A. Paré s'attacha particulièrement à porter l'épaule en arrière au moyen de l'écharpe, du huit de chiffres, etc.; Desault, Boyer, employaient le coussin axillaire; Boyer, de plus, portait le coude en avant sur la poitrine; A. Cooper faisait usage du corset combiné avec le coussin axillaire; Sabatier, Chaussier, Richerand, employaient l'écharpe simple; Mayor porte le coude en avant au lieu de le laisser appliqué sur le côté.

Os maxillaire inférieur.

Cet os est situé à la partie inférieure de la face. Il est symétrique, parabolique, convexe en devant, concave en arrière, divisé en corps et en branches. Le corps est horizontal; les branches sont verticales. On le divise en deux faces : une externe, une interne, et trois bords, inférieur, supérieur, postérieur.

Face externe. On y voit 1° sur la ligne médiane, la symphyse du menton; une ligne verticale que surmonte l'apophyse du menton, surface saillante, triangulaire et rugueuse; 2° sur les côtés, une fossette superficielle, le trou mentonnier, la ligne oblique externe.

Face interne. 1° Sur la ligne médiane, on voit les traces de la symphyse du menton, les quatre apophyses géni; 2° sur les côtés, un enfoncement pour la glande sublinguale, la ligne oblique interne, l'orifice du canal maxillaire inférieur.

Bord inférieur ou *base de la mâchoire*, lisse, arrondi.

Bord supérieur, creusé de seize alvéoles. Présente en arrière l'apophyse coronoïde.

Bord postérieur ou *parotidien*. Presque vertical. Forme avec l'inférieur la base de la mâchoire; il présente en haut le condyle de la mâchoire, séparé de l'apophyse coronoïde par l'échancrure sygmoïde. Les muscles qui s'y insèrent sont :

1. *Les abaisseurs de l'angle des lèvres, et de la lèvre inférieure.* 2. *Peaucier.* 3. *Masséter*, aux côtés de la face externe.

4. *Genio-glosses.* 5. *Génio-hyoïdiens.* 6. *Digastrique.* 7. *Milo-hyoïdien.* 8. *Le constricteur supérieur du pharynx*, à la face interne.

9. *Peaucier*, *Buccinateur*, au bord inférieur. 10. *Temporal*, à l'apophyse coronoïde.

11. *Masséter*. *Ptérygoïdien interne*. 12. *Ptérygoïdien externe*, au bord postérieur.

(Pour le développement, *V*. plus haut Ostéogénie).

Fractures de l'os maxillaire inférieur.

Fréquence. Quoique superficiel, l'os maxillaire inférieur est rarement fracturé. Néanmoins les fractures de cet os sont plus communes à elles seules que celles de la face ensemble.

Variétés. On distingue : 1° les fractures du corps de l'os; 2° celles du col du condyle; 3° celles de l'apophyse coronoïde, qui occupent ordinairement la base de cette apophyse; 4° les fractures au niveau de la symphyse; 5° enfin, les fractures des alvéoles, si communes dans l'arrachement des dents, et qui sont sans importance.

Suivant M. Malgaigne, les fractures du maxillaire inférieur seraient plus communes chez les hommes que chez les femmes. Elles peuvent être uniques ou multiples, doubles (Houzelot); la division peut affecter toutes les directions. Le plus souvent elle est oblique de haut en bas, et d'avant en arrière.

Causes. Ces fractures sont ordinairement produites par des violences extérieures. Elles sont directes ou indirectes. Dans le premier cas, la courbe parabolique tend à s'effacer; dans le deuxième, elle est exagérée. L'explosion dans la bouche, d'une arme à feu, par la seule expansion des gaz, peut produire la fracture de l'os, qui ordinairement est comminutive (Dupuytren). Les causes des fractures du corps de l'os sont presque toujours directes.

Déplacement. Dans les fractures verticales occupant exactement la ligne médiane, le déplacement est nul. Dans celles qui occupent les parties latérales du corps, souvent il n'y a pas de déplacement, d'autres fois il y a déplacement. Le fragment postérieur reste élevé par les muscles masséter, ptérigoïdien interne et temporal; l'antérieur est abaissé par les muscles sus-hyoïdiens. Dans la fracture du col du condyle, cette partie est dirigée en avant et en dedans par l'action du ptérygoïdien externe. Si l'apophyse coronoïde est fracturée, elle est entraînée en haut par le muscle temporal.

Complications. Ces fractures peuvent être compliquées de contusion, de plaie, d'esquilles, etc. (*V.* Fractures en général).

Symptômes. La déformation, la mobilité, la crépitation, la douleur, font aisément reconnaître ces fractures. La dépression au-devant de l'orifice du conduit auditif externe; les mouvements d'abaissement et d'élévation imprimés à la mâchoire qui ne sont pas communiqués au condyle, et qui produisent la crépitation, la douleur, au niveau de la division, indiquent assez la fracture du condyle. Le doigt porté dans l'intérieur de la bouche reconnaît facilement, à cause du peu d'épaisseur des parties molles, une fracture de l'apophyse coronoïde.

Pronostic. Quand cette fracture est simple, la consolidation s'effectue en trente-cinq ou quarante jours. Si elle est compliquée de plaie, la suppuration qui survient retarde la consolidation. Les mouvements convulsifs, la paralysie partielle de la face, accidents consécutifs attribués à la déchirure du nerf dentaire sont très-rares. Boyer en a observé un seul cas.

Traitement. S'il n'existe pas de déplacement, il suffit de maintenir la mâchoire inférieure immobile et rapprochée de la supérieure. S'il y a déplacement, on opère la réduction des fragments, que l'on maintient réduits au moyen d'une mentonnière ou de bandes faites avec de l'emplâtre agglutinatif (Bégin). On peut opérer la ligature des dents avec un fil métallique, et quand ces moyens sont insuffisants, on emploie l'appareil de M. Houzelot. Il consiste en deux plaques, l'une buccale, l'autre mentale, qu'on peut rapprocher au moyen d'une vis de rappel. Dans les fractures des branches et du col du condyle, il suffit d'assurer l'immobilité pour obtenir la consolidation.

Quant aux fractures produites par armes à feu, dans lesquelles parfois la suppuration est très-abondante et fétide, Dupuytren conseille de fendre la lèvre inférieure depuis son bord libre jusqu'à l'os hyoïde, de disséquer les lambeaux de chaque côté, d'enlever les esquilles et corps étrangers, de réséquer même, si cela est nécessaire, une portion de l'os, de réunir les lambeaux et de tenter la réunion par première intention.

De l'humérus.

C'est un os long, situé entre la cavité glénoïde et l'avant-bras, il répond à la partie latérale et externe du thorax; l'hu-

mérus peut se diviser en une tête ou extrémité supérieure, un corps et une extrémité inférieure. L'extrémité supérieure présente :

1° La tête, proprement dite, séparée par un col anatomique et qui s'articule dans la cavité glénoïde. 2° Le col anatomique. 3° Le trochin ou petite tubérosité, éminence antérieure. 4° Le trochiter, éminence latérale et postérieure. 5° La coulisse bicipitale qui sépare ces deux éminences. 6° Le col chirurgical.

Le corps est cylindrique dans sa moitié supérieure; il est prismatique dans le reste de sa longueur. Il offre des sillons, des lignes, des empreintes : surtout une, en V, au tiers supérieur de la face externe. L'extrémité inférieure présente :

1° Une cavité antérieure pour loger l'apophyse coronoïde du cubitus. 2° Une cavité postérieure pour l'apophyse olécrâne du même os; et de dehors en dedans. 3° L'épicondyle. 4° Le condyle. 5° La troklée. 6° L'épitroklée. Les muscles qui s'y insèrent sont :

1° *Le deltoïde*, au tiers supérieur, à l'empreinte deltoïdienne ou en V. 2° *Le brachial antérieur*, au-dessous de la gouttière de torsion, dans une excavation. 3° *Le coraco-brachial*, à une empreinte située au tiers supérieur de la face interne. 4° *Le triceps brachial* recouvre toute la face postérieure. 5° *Le grand pectoral*, à la lèvre antérieure de la coulisse bicipitale. 6° *Le grand dorsal*, à la lèvre postérieure de la coulisse bicipitale. 7° *Le grand rond*, au fond de la coulisse bicipitale. 8° *Le sous-scapulaire*, à la petite tubérosité. 9° *Le sus-épineux*, 10° *le sous-épineux*, 11° *le petit rond*, ces trois derniers aux trois facettes du trochiter ou grosse tubérosité.

Développement. Le premier point d'ossification apparaît vers le quarantième jour de la grossesse.

Fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus.

Fréquence. Ces fractures sont assez rares à cause du volume de cette partie de l'os, des muscles qui l'entourent et de la voûte osseuse qui le protége. Elles sont plus fréquentes chez les vieillards que chez les adultes, chez les hommes que chez les femmes (Malgaigne).

Causes. Elles sont produites le plus souvent par une cause directe, quelquefois par une cause indirecte; ex.: chute sur

le coude, la main. Enfin M. Goyrand a vu une fracture du col chirurgical due à la seule contraction musculaire.

Variété. La fracture est située : 1° au niveau du col chirurgical ; 2° au niveau du col anatomique ; 3° sur les tubérosités ; 4° enfin, à la tête humérale qui peut être détachée ou brisée en plusieurs éclats.

Déplacements. Les fractures du col chirurgical sont aussi communes que celles du col du fémur, d'après M. Malgaigne : sont généralement transversales avec dentelures à la circonférence. Les fragments sont maintenus en contact par le périoste et le tendon du biceps ; quand il y a déplacement, ce qui est rare, il est assez variable : l'extrémité inférieure du fragment supérieur est portée en dehors par les muscles sus, sous-épineux, petit rond. Le fragment inférieur est ordinairement porté en dedans ou en arrière (Desault), ou en dehors et perfore le deltoïde (Dupuytren), ou en avant, vers l'apophyse coracoïde (Debrou). Enfin, les fragments peuvent s'abandonner tout à fait, et le fragment inférieur porté en haut, perforant les téguments, a été vu dépassant le niveau de la tête humérale. Dans les fractures du col anatomique et des tubérosités, il y a peu ou pas de déplacement. Quant aux fractures de la tête humérale, elle est tantôt séparée du reste de l'os et affecte les déplacements les plus bizarres, tantôt écrasée ; ou bien il n'existe qu'une fissure plus ou moins profonde.

Ces fractures sont rarement simples et presque toujours accompagnées de fortes contusions.

Symptômes. L'aplatissement de la partie externe de l'épaule, la saillie irrégulière dans le creux de l'aisselle formée par le fragment inférieur, la crépitation qu'on obtient en imprimant à l'humérus des mouvements de rotation sur son axe, suffisent pour indiquer cette fracture.

Diagnostic. Elle peut être prise pour une contusion de l'épaule ou pour une luxation de l'humérus. Voici les caractères différentiels de la luxation et de cette fracture : 1° dans la luxation, il y a aplatissement du moignon de l'épaule, saillie abrupte de l'acromion au-dessous de laquelle existe un vide, la tumeur axillaire est arrondie, lisse, volumineuse, située très-haut, le membre est allongé, le mouvement d'adduction est impossible, la réduction difficile. Enfin, la cause qui la produit est indirecte (chute sur la paume de la main) ; 2° dans la fracture,

l'aplatissement est moins complet, la tumeur axillaire irrégulière, moins volumineuse, située plus bas, le membre a sa longueur normale ou il est raccourci, le mouvement d'adduction est possible. La fracture est presque toujours produite par une cause directe (une chute sur le moignon de l'épaule), la réduction est facile, mais on la maintient difficilement. C'est le contraire pour la luxation.

Pronostic. Les fractures du col chirurgical et des tubérosités, se consolident régulièrement en quarante ou cinquante jours par un cal osseux. Les fractures du col anatomique à cause de l'isolement de l'un des fragments ne se consolident pas d'une manière régulière. Les fragments sont unis tantôt par une membrane fibreuse ou ligamenteuse, tantôt par des prolongements osseux qui partent du fragment inférieur et emboîtent la tête de l'humérus. Enfin la tête de l'humérus peut sortir de l'articulation, expulsée par la suppuration.

Traitement. Dupuytren se bornait à placer un coussin dans le creux axillaire, et à fixer le bras au tronc par des tours de bandes.

Desault employait quatre attelles : en dedans de l'attelle interne il plaçait un coussin, rapprochait du tronc la partie inférieure du bras, et les maintenait tous deux au moyen d'une longue bande roulée.

Du reste, tous les moyens décrits dans nos généralités sont applicables ici (bandage dextriné, en papier, etc.).

Fractures du corps de l'humérus.

On appelle fractures du corps de l'humérus toutes celles qui sont situées entre l'insertion des muscles grand pectoral, grand rond, grand dorsal, et une ligne fictive qui passerait à deux centimètres des tubérosités interne et externe (Nélaton).

Causes. Elles sont ordinairement produites par une cause directe, plus rarement par une cause indirecte : exemple : chute sur le poignet, sur le coude, dans quelques cas fort rares par la contraction musculaire (Goyrand, Larrey, Volcamer).

Variété. La solution de continuité peut être complète, unique, multiple, transversale, oblique, comminutive, fort rarement incomplète (Jurine et Hart), souvent dentelée.

Déplacements, mécanisme. Si la fracture siége au-dessus de l'insertion deltoïdienne, le grand pectoral, le grand rond, le

grand dorsal portent en dedans le fragment supérieur; le fragment inférieur est porté au dehors par le deltoïde. Lorsqu'elle est située au-dessous de l'insertion du deltoïde, le fragment supérieur est porté en dehors et en avant par le deltoïde, l'inférieur en dedans et en arrière par le triceps brachial; quand elle est située au niveau des insertions du brachial antérieur et du triceps, il n'y a pas de déplacement. Dans la fracture dentelée, les fragments sont maintenus par un engrénement réciproque. Dans les fractures produites par l'action musculaire, le plus souvent il n'y a pas de déplacement.

Complications. Cette fracture, étant dans la majorité des cas, le résultat d'une cause directe, se trouve souvent compliquée de contusion, de plaies, d'épanchement sanguin, et de gonflement inflammatoire, qui est plus fréquent dans les fractures de l'humérus que dans toute autre fracture.

Symptômes et diagnostic. La déformation, la mobilité contre nature, la crépitation, la perte de la fonction du membre, la douleur, les saillies formées par les fragments, le raccourcissement, suite des déplacements, feront facilement reconnaître cette fracture. La crépitation manque dans la fracture dentelée.

Dans ce cas, on pourrait hésiter dans les premiers temps entre une contusion et une fracture.

Pronostic. Simple, cette fracture est peu grave; compliquée de contusion et d'épanchement sanguin, elle guérit cependant en quarante ou quarante-cinq jours. Les fractures avec plaies communiquant avec le foyer de la fracture sont plus graves. Le raccourcissement du membre s'il est léger, n'empêche pas ses fonctions. Souvent il survient entre les fragments une fausse articulation.

Traitement. Il consiste 1° à réduire les fragments; 2° à les maintenir réduits.

Pour opérer la réduction, le membre étant écarté du tronc et maintenu dans une position horizontale, un aide exerce la contre-extension en saisissant l'épaule avec les deux mains, tandis qu'un autre tire parallèlement à l'axe de l'humérus. Le chirurgien opère la coaptation.

Pour maintenir la réduction, on peut employer : 1° le bandage roulé, les attelles en bois, en carton ou en fer-blanc, que l'on assujettit par une nouvelle bande; 2° dans les fractures

compliquées, on fait usage des appareils hyponarthéciques, qui facilitent les pansements (*V.* Fractures en général).

Fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus.

On désigne ainsi toutes les fractures, situées au-dessous d'une ligne qui passerait à 0,02 au-dessus des tubérosités humérales (Nélaton).

Causes. Chute sur le coude : elles sont rarement directes.

Variétés. Tantôt il existe une division simple qui passe transversalement au-dessus des tubérosités, tantôt on rencontre en même temps une division verticale qui sépare le fragment articulaire en deux moitiés latérales, tantôt un des condyles se trouve détaché de l'os par une division oblique qui pénètre dans l'articulation.

Déplacement. Le fragment inférieur, attiré en haut par le triceps, peut remonter derrière le fragment supérieur, ou s'arc-bouter contre ce fragment et exécuter un mouvement de bascule qui porte son extrémité supérieure en avant.

Symptômes. Le coude est dans une position demi-fléchie et présente une déformation très-marquée. Le diamètre antéro-postérieur est augmenté à sa partie inférieure, l'olécrâne forme une saillie très-prononcée à la partie postérieure du coude, au-dessus de laquelle se trouve un vide où l'on peut enfoncer le doigt. Dans le pli du coude, on rencontre un relief transversal formé par le fragment supérieur. Crépitation très-difficile, très-souvent nulle. Mobilité anormale.

Diagnostic. Cette fracture a souvent été confondue avec une luxation de l'avant-bras en arrière; mais 1° la luxation réduite ne se reproduit pas aussi facilement; 2° l'olécrâne a perdu ses rapports normaux avec les deux tubérosités humérales; 3° la saillie du pli du coude est plus arrondie; 4° suivant M. Malgaigne, dans la luxation, l'articulation est détruite et les mouvements de flexion et d'extension sont impossibles : dans la fracture, l'articulation est intacte, les mouvements doivent être conservés.

Pronostic. Elles guérissent en quarante ou quarante-cinq jours, quand elles sont simples; mais elles laissent une rigidité qui persiste quelques mois. Sont-elles comminutives? Les mouvements sont abolis très-souvent.

Traitement. La réduction se fait de la même manière que celle de l'humérus, mais on maintient le membre demi-fléchi pendant le traitement, afin que le bras ait une position convenable dans le cas où le coude viendrait à s'ankyloser.

Fracture du condyle interne. Le cubitus paraît luxé, à cause de la saillie de cet os et du condyle fracturé, derrière l'humérus pendant l'extension de l'avant-bras.

Le cubitus reprend sa position naturelle lorsqu'on place l'avant-bras dans la flexion.

Les mouvements de l'avant-bras déterminent la crépitation pendant l'extension, l'extrémité inférieure de l'humérus fait au devant du cubitus une saillie facile à sentir.

Fracture du condyle externe. Tumeur au niveau du condyle externe. Douleur déterminée par la pression et les mouvements; crépitation. Si le fragment est volumineux, il est entraîné en arrière et entraîne le radius avec lui.

Ces fractures n'exigent d'autre appareil qu'une bande roulée sur le coude fléchi à angle droit.

Avant-bras.

I. *Radius, rayon.* Situé entre l'humérus et le carpe; c'est l'os le plus externe de l'avant-bras lorsque la main est dans l'état de supination.

Cet os est long. On y distingue un corps et deux extrémités.

1° Le corps est primatique. On y distingue une face antérieure, une face postérieure, une face externe et trois bords.

L'extrémité supérieure offre une cavité articulaire, un col ou rétrécissement et une tubérosité (bicipitale).

L'extrémité inférieure, beaucoup plus volumineuse, présente une cavité qui s'articule avec le scaphoïde et le semi-lunaire : en arrière, deux gouttières, en dehors deux coulisses, enfin l'apophyse styloïde. Les muscles qui s'y attachent sont :

1° *Le long fléchisseur propre du pouce*, à la face antérieure du radius; 2° *le carré pronateur*, en bas; 3° *le rond pronateur*, à la face externe (partie moyenne); 4° *le biceps brachial*, à la tubérosité bicipitale; 5° *le petit supinateur* couvre sa face postérieure et s'insère à la face extérieure; 6° *le grand abducteur du pouce*; 7° *le grand extenseur du pouce*; 8° *l'extenseur commun des doigts*; 9° *l'extenseur propre de l'index* à la face

postérieure; 10° *le fléchisseur superficiel*, au bord antérieur; 11° *les radiaux*, 12° *court extenseur du pouce*, ces deux derniers à l'extrémité inférieure.

Cubitus. Le cubitus est l'os principal du coude. C'est le plus interne des os de l'avant-bras, lorsque la main est dans l'état de supination. Il est situé entre l'humérus et le carpe : il s'articule avec 1° l'humérus en haut; 2° le radius en bas; 3° le pyramidal.

Le cubitus peut se diviser en corps et en extrémité.

Le corps est irrégulièrement prismatique. Ses angles sont saillants.

L'extrémité supérieure présente 1° l'apophyse olécrâne en arrière; 2° l'apophyse coronoïde en avant; 3° la cavité sigmoïde; 4° une échancrure pour l'articulation du radius.

L'extrémité inférieure beaucoup moins volumineuse présente une sorte de renflement cylindrique peu considérable et terminé par une facette qui vient s'articuler avec les os du carpe. Les muscles qui s'y attachent sont :

1° *Le fléchisseur profond des doigts*, dans la gouttière creusée à la face antérieure; 2° *l'anconé*, à l'extrémité supérieure, à une ligne oblique et interne postérieure; 3° *le triceps brachial*, à la partie postérieure de l'apophyse olécrâne; 4° *le brachial antérieur*, à l'apophyse coronoïde; 5° *le court supinateur*, au-dessous de la petite cavité sigmoïde; 6° *le carré pronateur*, en bas, etc.

Développement. L'ossification commence du trentième au quarantième jour de la grossesse.

Des fractures de l'avant-bras.

Ces fractures sont le plus souvent produites par une cause directe :

La partie inférieure de l'avant-bras est leur siége ordinaire.

Les deux os peuvent être brisés au même niveau, ou à des hauteurs variables, en un seul point ou en plusieurs endroits. La surface de la fracture peut être oblique, transversale ou comminutive, complète ou incomplète; dans ce cas, les os, surtout chez les enfants, semblent avoir éprouvé un simple mouvement de torsion ou de courbure antéro-postérieure : mais cette incurvation n'est qu'apparente : elle est due aux nombreuses dente-

lures de la fracture, qui retiennent alors les fragments enchevêtrés d'une manière très-exacte; mais si l'on vient à exercer le moindre effort pour tenter de redresser le membre plié, à l'instant les dentelures abandonnent leurs rapports, un craquement se fait entendre et la fracture est devenue complète.

Tous les déplacements décrits plus haut (fractures en général), sont possibles ici. Cependant, il en est un plus commun que les autres et qui semble propre à cette fracture : c'est le rapprochement des fragments dans l'espace interosseux.

L'action des muscles nombreux que l'on trouve groupés ici contribue à produire ce résultat.

Symptômes. Déformation, mobilité, crépitation, etc., rendent le diagnostic facile. Le pronostic dépend uniquement du traitement. Il faut 1° combattre la tendance des fragments à se porter dans l'espace interosseux; 2° pour obtenir ce résultat, des compresses graduées sont appliquées aux faces palmaire et dorsale de l'avant-bras, et recouvertes de deux attelles de bois et d'un bandage roulé (Petit, Duverney, Boyer).

M. Velpeau (même bandage, mais dextriné, attelles de carton). Dans un cas où il s'agissait de maintenir un fragment moyen, M. Nélaton a eu l'idée ingénieuse de coucher deux longs bouchons dans l'espace interosseux, jusqu'à la dessication de l'appareil dextriné.

La consolidation est complète vers le trente-cinquième jour, quant aux fractures, dites incomplètes, ou bien, il faut chercher à les redresser et alors on les rend complètes, et les moyens de traitement exposés conviennent de tous points; ou bien, si la résistance est difficile à vaincre, il faut se borner à appliquer une attelle matelassée à ses extrémités, sur l'avant-bras, du côté de la concavité anormale et exercer une réduction lente et graduée, au moyen d'un bandage roulé, convenablement appliqué.

Fractures du radius (extrémité inférieure).

Pouteau, le premier, en reconnut la fréquence, en décrivit assez bien les symptômes, mais se trompa et sur le mécanisme et sur le traitement. Desault et Boyer se contentèrent de signaler les difficultés du diagnostic, et la facilité de les confondre avec les luxations du poignet.

Depuis, MM. Goyrand, Malgaigne, Velpeau, Diday, Voillemier, ont fait sur ces fractures d'importants travaux.

Causes et mécanisme. Cette fracture est produite par une chute sur la paume de la main. On pourrait penser à une luxation du poignet; mais la théorie et l'expérience nous montrent que le carpe n'a aucune tendance à se déplacer, tandis que le radius supporte tout l'effort de la chute. Voyons ce qui se passe. La main, fortement renversée en arrière, forme avec l'avant-bras un angle presque droit. Or, dans cette position, quels sont les rapports des os qui forment le poignet? La rangée anti-brachiale est coudée presque à angle droit sur la rangée métacarpienne, de telle sorte que la convexité de la surface articulaire regarde directement en arrière. L'avant-bras, formant un angle droit avec la main, vient donc presser directement sur l'espèce de voûte que lui offre la première rangée des os du carpe. Celle-ci résiste, en s'appuyant sur le sol, sur le trapèze, sur le grand os et l'unciforme qui forment le cintre (Nélaton).

Ainsi, tout ce que pourrait faire cette pression exagérée, ce serait d'écraser cette voûte, sans faire perdre aux os du poignet leurs rapports normaux.

Le cubitus ne s'articulant que médiatement avec le pyramidal, le radius se trouve seul pressé entre la résistance du sol et le poids du corps; il se rompt à peu de distance de l'articulation.

Variétés. La fracture est ordinairement située très-près de l'articulation radio-carpienne, à 30 ou 35 millim. au-dessus de la surface articulaire. Elle est ordinairement transversale, quelquefois oblique de haut en bas, d'arrière en avant; quelquefois obliquité inverse, beaucoup plus rare encore (Voillemier).

On comprend bien comment le radius supporte tout le poids de la chute, mais on ne comprend pas aussi facilement pourquoi il se brise au même point. Est-ce à cause du tissu spongieux (Malgaigne)?

Déplacement. Le déplacement est à peu près constant. Le fragment supérieur s'enfonce dans l'inférieur, en même temps que celui-ci pénètre à son tour dans le supérieur; il y a pénétration réciproque des deux fragments. L'extrémité carpienne du radius vient pour ainsi dire coiffer le fragment supérieur qu'elle déborde en arrière, tandis que du côté de la face palmaire, c'est au contraire le fragment supérieur qui fait une sail-

lie au-dessus du niveau du fragment inférieur. M. Voillemier a figuré cette pénétration des fragments.

Il y a donc, en même temps qu'un déplacement, suivant l'épaisseur et la direction, un raccourcissement du radius, et une demi-luxation de l'articulation radio-cubitale inférieure.

Un mot sur la déformation de l'interligne articulaire, bien décrite par M. Diday. Il est transversal au lieu d'être oblique, en raison de l'implantation du fragment inférieur dans le fragment supérieur du radius, dont la longueur diminue d'autant : par conséquent, l'articulation suit les mouvements, et le poignet est incliné suivant le même sens. On a dit que les fragments s'inclinaient vers l'espace inter-osseux ; mais à cette hauteur, il n'y a réellement point d'espace inter-osseux. Quelquefois le fragment inférieur est divisé en plusieurs parties (3, 4).

Symptômes. La déformation est le point le plus important à étudier, car elle constitue quelquefois le seul signe de la fracture, et ce signe ne trompe point ; il y a : 1° dépression de la face dorsale ; 2° convexité de la face palmaire ; 3° la main est fortement renversée sur le bord radial de l'avant-bras ; 4° le bord cubital allongé et courbé en sens inverse ; 5° le poignet a perdu la forme aplatie d'avant en arrière, il est devenu presque cylindrique, par suite de l'engorgement des parties molles et de l'accroissement du diamètre dorso-palmaire ; 6° point de crépitation le plus souvent, fait bien signalé par Pouteau.

Diagnostic. Il n'est peut-être pas, ainsi que le disait Pouteau, de fracture plus facile à reconnaître au premier coup d'œil que celle du radius près du poignet. En effet, la déformation est caractéristique.

Pronostic. La fracture de l'extrémité inférieure du radius, quand elle est simple, et traitée convenablement, guérit promptement sans difformité. La fracture avec écrasement et rupture des ligaments est grave.

Traitement. L'appareil de Dupuytren est celui qui est employé généralement dans le traitement de cette fracture. Des compresses graduées, transversales, sont appliquées sur la face dorsale du poignet ; des compresses longitudinales sur la face palmaire ; de plus, deux attelles y sont placées et maintenues par un bandage roulé qui, exerçant une pression, refoule les muscles dans l'espace inter-osseux. Lorsque le poignet était renversé vers son bord radial, Dupuytren employait une attelle

inflexible qu'il plaçait le long du bord cubital de l'avant-bras, et au moyen de quelques tours de bandes, qui embrassent la partie recourbée de l'attelle et la main, renversait celle-ci vers son bord cubital.

Depuis cette époque, MM. Nélaton, Velpeau ont rempli l'indication de Dupuytren, le premier en plaçant des compresses graduées sur les faces dorsales et palmaires du poignet, de manière à corriger le déplacement (*V.* Nélaton, t. 1), le deuxième au moyen d'un appareil dextriné.

Fractures de l'olécrâne.

Ces fractures ont été mentionnées par les anciens auteurs; elles sont rares.

Causes. Elles sont communément produites par une chute sur le coude, quelquefois par la contraction musculaire.

Variétés. Desault distingue 1° les fractures du sommet; 2° celles de la base. Boyer distingue 1° les fractures du sommet; 2° celles de la partie moyenne; 3° celles de la base.

Fréquence. Les fractures de la partie moyenne sont les plus communes; celles du sommet sont de toutes les plus rares.

La solution de continuité est unique ou multiple, le plus souvent transversale, quelquefois oblique, comminutive, ou par écrasement. Tantôt la couche fibreuse qui revêt la face postérieure de l'olécrâne est intacte, tantôt elle est rompue.

Déplacement. Le fragment supérieur est attiré en haut par la contraction du triceps, et remonte derrière l'extrémité inférieure de l'humérus. Les ligaments qui vont de l'humérus à l'olécrâne bornent ce déplacement.

Complications. Elle est presque constamment accompagnée d'une contusion violente, d'épanchement de sérosité sanguinolente dans l'articulation; parfois de l'inflammation de la synoviale. Enfin cette fracture peut être compliquée d'esquilles et de plaie extérieure.

Symptômes. 1° Une tuméfaction considérable du coude; 2° l'impossibilité de fléchir et d'étendre le bras; 3° la déformation et la demi-flexion du coude; 4° l'enfoncement transversal ou oblique entre les fragments, qui augmente dans le mouvement de flexion et diminue dans l'extension; 5° la crépitation

qu'on obtient en imprimant à l'olécrâne des mouvements latéraux, suffisent pour faire reconnaître cette fracture.

Diagnostic. Cette fracture ne peut être confondue qu'avec une contusion, alors que la couche fibreuse qui unit les fragments est intacte.

Pronostic. Quand elle est simple, vingt ou trente jours suffisent pour la réunion des fragments (Bichat). La réunion est le plus souvent fibreuse (Desault, A. Cooper), quelquefois osseuse (Malgaigne). Elle est grave quand elle est compliquée d'inflammation de l'articulation. Parfois les mouvements de l'articulation sont gênés ou abolis; c'est le résultat du défaut de souplesse et de l'adhérence des tissus articulaires qui ont été enflammés.

Traitement. Deux méthodes existent : 1° la méthode ancienne, qui consiste à mettre le coude dans la demi-flexion. Hippocrate appliquait un bandage simple et mettait l'avant-bras demi-fléchi. Camper faisait usage de l'écharpe. Devilliers appliqua au-dessus de l'olécrâne une compresse longue et épaisse qu'il fixa par des tours de bandes peu serrés; 2° La méthode moderne, qui consiste à mettre le coude dans l'extension, fut proposée pour la première fois par Duverney. Elle se partage en deux méthodes secondaires, suivant que l'extension est plus ou moins complète.

L'extension incomplète fut préférée par Duverney, Desault, Boyer. L'extension complète fut adoptée par A. Cooper, Haighton.

Desault employait le bandage roulé dont il entourait l'avant-bras jusqu'au coude, et une attelle antérieure un peu recourbée au niveau du pli du coude, et assujétie par de nouveaux tours de bandes. Boyer ne se servait pas d'attelle; il plaçait sur l'olécrâne une compresse longuette. MM. Nélaton et Velpeau font usage du bandage dextriné et de longues attelles de carton, l'avant-bras demi-fléchi, etc.

Des côtes.

Au nombre de douze de chaque côté; irrégulières, demi-circulaires, concaves en dedans, convexes en dehors, tordues sur elles-mêmes; dirigées, la supérieure horizontalement, les autres d'autant plus inclinées en bas qu'elles sont plus inférieures.

Il y a sept vraies côtes ou sternales, et cinq fausses côtes ou abdominales. Une côte présente un corps et deux extrémités.

Le corps présente à sa face postérieure et externe : 1° une tubérosité articulée avec l'apophyse transverse des vertèbres ; 2° l'angle des côtes. Son bord inférieur est creusé d'une gouttière pour les vaisseaux et les nerfs intercostaux.

Extrémité postérieure ou *vertébrale*. Articulée avec les vertèbres.

Extrémité antérieure ou *sternale*. Articulée avec les cartilages costaux. Les muscles qui s'y insèrent sont très-nombreux ; les principaux sont :

1° *Le long dorsal* et le *sacro-lombaire* à une saillie externe et postérieure du corps ; — 2° *les intercostaux* aux bords ; — 3° *les scalènes postérieur et antérieur* à la première côte ; — 4° *le grand dentelé*, aux dix premières côtes ; — 5° *le grand pectoral, le petit dentelé, le grand oblique, le transverse, le grand droit, le diaphragme*, etc.

Fractures des côtes.

Fréquence. Malgré leur mobilité, leur direction oblique et leur élasticité, les côtes, par leur position superficielle et leur faible résistance, se fracturent assez fréquemment.

Cette fréquence est variable 1° *suivant les régions.* Cependant toutes les côtes ne se fracturent pas avec une égale fréquence. Les supérieures, protégées par la clavicule, l'omoplate, les muscles pectoraux, trapèze, grand dentelé, etc., se fracturent rarement, ainsi que les inférieures, qui sont d'une longueur peu considérable, très-mobiles, et recouvertes de parties molles assez épaisses. Les côtes moyennes ; qui sont les plus superficielles et dépourvues de protection, sont celles qui se fracturent le plus fréquemment.

2° *Suivant l'âge.* Les fractures des côtes sont plus fréquentes chez les vieillards, dont les cartilages sont en partie ossifiés, que chez les adultes et les enfants.

Causes. Variétés. Ces fractures peuvent être produites par une violence extérieure ou par une contraction musculaire énergique. Les premières ont été divisées par J.-L. Petit en directes et indirectes. Ces dernières résultent de pressions exercées d'avant en arrière sur le thorax, et tendant à exagérer la

courbure des côtes, que les causes directes tendent au contraire à effacer. Les fractures, par la seule action musculaire dont M. Malgaigne cite un certain nombre d'exemples, sont néanmoins assez rares.

Siége des fractures 1° *par cause indirecte*. J.-L. Petit, Sanson, Boyer, M. Nélaton, admettent que la fracture par cause indirecte occupe le plus souvent la partie moyenne de la côte. M. Malgaigne pense qu'elle occupe la moitié antérieure de la côte, assez près de son cartilage.

2° *Par cause directe*. Les fractures par cause directe peuvent occuper tous les points où porte l'action du corps vulnérant.

Les fractures des côtes peuvent être uniques ou multiples; incomplètes ou complètes. Les fractures incomplètes qui correspondent à la fêlure des anciens chirurgiens, occupent le plus souvent la face interne de la côte, et sont généralement multiples et produites indifféremment par une cause directe ou indirecte. Parmi les fractures complètes, se trouve la fracture dentelée, qui répond à la fracture par engrènement. La structure du tissu spongieux de la côte, qui est formé de canalicules parallèles à l'axe de l'os, lesquels n'ayant pas partout la même épaisseur, se rompent à des hauteurs variables, explique l'absence du déplacement des fragments. Enfin il existe des fractures mixtes.

Déplacement. Le déplacement des fragments est impossible suivant la longueur de l'os. Quant au déplacement suivant l'épaisseur, les chirurgiens sont divisés : J.-L. Petit prétend que le déplacement est très-peu étendu et ne détermine aucune déformation bien marquée, parce que le fragment antérieur est fixé au sternum par des cartilages, le postérieur aux vertèbres dorsales, et tous les deux maintenus en place par les muscles intercostaux qui les fixent aux côtes saines, lesquelles leur servent d'attelles.

Richerand et Giraud, Vacca Berlinghieri, soutiennent que le déplacement est impossible, à moins de déchirure des muscles intercostaux ou d'autre complication. Boyer ne croit pas à l'existence d'un déplacement permanent. M. Malgaigne dit que tantôt il y a déplacement, et que tantôt les fragments restent maintenus; par exemple, dans les cas où le périoste est intact, où la fracture est dentelée. Le déplacement suivant l'épaisseur

a lieu en dehors ou en dedans. Cette dernière variété répond à l'enfoncement des côtes des anciens chirurgiens.

Complication. Les fractures des côtes peuvent être compliquées : 1° de plaie pénétrante de poitrine; 2° de la lésion de l'artère intercostale, et par suite d'épanchement sanguin dans la plèvre; 3° de déchirure du diaphragme, de la plèvre; 4° d'esquilles dans le tissu pulmonaire, hépatique, splénique, etc. D'où pleurésie, pneumonie, etc., d'emphysème et de pneumothorax, par suite de l'ouverture de quelques vésicules pulmonaires; 5° d'ecchymose.

Symptômes. Les fractures incomplètes s'accompagnent de douleurs, au niveau de la solution de continuité. Souvent elles passent inaperçues. Les fractures complètes se reconnaissent *a.* par des signes physiques : 1° la mobilité; 2° la crépitation des fragments, qui manque ordinairement dans les fractures dentelées; *b.* par des signes physiologiques : une douleur vive au niveau du point fracturé, augmentant par la pression, les mouvements et la toux; elle est souvent accompagnée de dyspnée, qui est plus marquée dans les fractures avec déplacement en dedans.

Diagnostic. Le diagnostic des fractures incomplètes est à peu près impossible. Quant aux fractures complètes, on ne peut les méconnaître, au moyen des symptômes indiqués plus haut.

Pronostic. Une fracture de côte simple n'est pas grave. Celle des côtes supérieures est plus sérieuse, à cause de l'action plus forte qui a été nécessaire pour la produire. Ordinairement, vingt-cinq à trente jours suffisent pour la consolidation.

Traitement. Il consiste à prévenir le déplacement. Pour cela, on condamne le malade à respirer par le diaphragme, en lui immobilisant les côtes, soit avec un bandage de corps qui offre l'inconvénient d'immobiliser inégalement le thorax, et de se relâcher chaque jour, soit avec des circulaires de sparadrap (Malgaigne). Dans les cas d'enfoncement d'un fragment, M. Malgaigne conseille d'employer une aiguille courbe sans ouverture, semblable au ténaculum, pour aller relever les esquilles.

CHAPITRE III.

Col du fémur. — Fractures du col du fémur. — Corps du fémur. — Fractures de cuisse. — Rotule. — Fractures directes et indirectes. — Tibia. — Fractures de la jambe. — Péroné. — Fractures directes et indirectes. — Calcanéum. — Fractures directes par action musculaire; indirectes par écrasement. — Colonne vertébrale. — Fractures. — Développement des vertèbres. — Spina-bifida.

Du fémur.

C'est l'os le plus long du corps; il constitue le squelette de la cuisse. On y distingue une tête ou extrémité supérieure, un corps et une extrémité inférieure.

L'extrémité supérieure présente : 1° la tête proprement dite, de forme sphérique; 2° le col anatomique; 2° le grand trochanter où s'insèrent une portion du triceps, les muscles pyramidal, jumeaux supérieur et inférieur, obturateurs externe et interne, le petit fessier, le carré crural, le moyen fessier; 4° le petit trochanter où s'insèrent les muscles psoas et iliaque réunis; 5° le col chirurgical.

Le corps commence au col chirurgical; il est prismatique, plus épais en haut et en bas qu'aux extrémités. Sa face antérieure est couverte par le triceps crural, ses faces externe et interne par le même muscle qui s'insère à ses bords latéraux. Son bord postérieur ou ligne âpre donne attache au triceps, à la courte portion du biceps, aux adducteurs de la cuisse, etc.

Extrémité inférieure. Très-volumineuse, formée par deux condyles, interne et externe; à la tubérosité interne du condyle interne s'attache le grand adducteur. Ces deux condyles reçoivent l'insertion des muscles jumeaux.

Fractures du col du fémur.

Le col du fémur peut être brisé au-dessus de la ligne circulaire à laquelle s'insère la capsule fibreuse, ou au-dessous de cette ligne.

Dans le premier cas, la fracture est dite intra-capsulaire; dans le deuxième extra-capsulaire.

Cette lésion peut être simultanément à l'extérieur et à l'intérieur de la capsule. Pour se rendre compte de l'existence de ces fractures mixtes, il suffit de se rappeler le mode d'insertion du ligament capsulaire. En avant, la capsule fibreuse s'insère à la base même du col du fémur; en arrière, cette insertion a lieu à l'union du tiers externe du col avec les deux tiers internes. Par conséquent, la portion articulaire du col a plus d'étendue en avant qu'en arrière, d'où il suit qu'une fracture qui sera située très-près de l'insertion du ligament pourra être intra-capsulaire en avant et extra-capsulaire en arrière.

Rapports de ces deux fractures. On a cherché à évaluer le rapport de ces deux fractures; les résultats sont très-opposés. A. Cooper prétend que la fracture intra-capsulaire est plus fréquente. M. Bonnet affirme le contraire. Les recherches faites par M. Denonvilliers sont dans le sens du chirurgien anglais.

Sur trente-cinq pièces (musée Dupuytren), vingt-trois offraient une fracture intra-capsulaire; douze seulement une fracture extra-capsulaire; mais, comme le fait observer M. le professeur Nélaton, ces pièces avaient été recueillies à l'époque où Dupuytren prit part à la discussion soulevée par A. Cooper, sur le mode de consolidation des fractures du col du fémur. Les fractures intra-capsulaires étaient recherchées avec beaucoup plus de soin que les autres (extra-capsulaires).

Variétés anatomiques de la fracture intra-capsulaire. Elle peut être transversale, oblique de haut en bas et de dedans en dehors. Le périoste qui enveloppe le col peut ne point participer à la solution de continuité de l'os; la capsule synoviale présente dans sa partie réfléchie autour du col une déchirure semblable à celle du périoste; la capsule fibreuse est ordinairement intacte; il faut une cause très-violente pour produire sa déchirure.

Complications. Le col peut être brisé comminutivement; la tête fémorale peut être brisée; il peut s'en suivre l'inflammation de la synoviale qui peut entraîner la mort; la cavité cotyloïde peut être enfoncée.

Variétés de la fracture extra-capsulaire. Cette fracture occupe la base du col. Sa direction est opposée à celle de la fracture intra-capsulaire, c'est-à-dire oblique de haut en bas, de

dehors en dedans. Les fragments ont une grande tendance à l'engrènement. La base du col s'implante dans l'épaisseur du grand trochanter (A. Cooper).

A. Causes prédisposantes de la fracture du col du fémur. 1° L'obliquité du col fémoral sur le corps de l'os, obliquité variable suivant l'âge, le sexe; 2° sa longueur qui peut varier dans les mêmes circonstances; 3° la distance qui le sépare du centre du bassin, sont autant de causes qui prédisposent à ces fractures; 5° l'angle formé par l'obliquité du col sur le corps de l'os qui, diminuant par les progrès de l'âge, est une des causes de l'abaissement de la taille chez les vieillards; 5° la distance qui sépare le col du centre du bassin et qui est plus grande chez la femme. Aux causes prédisposantes indiquées, nous ajouterons 6° la raréfaction du tissu osseux constante chez le vieillard. C'est une sorte de décomposition moléculaire qui s'accomplit sous l'influence de l'absorption. On voit alors les parois qui forment les cellules du tissu spongieux diminuer d'épaisseur; plus tard ces parois disparaissent sur quelques points et ainsi se creusent de petites cavités. La partie centrale du col prend l'aspect d'un canal médullaire et perd sa solidité.

B. Les *causes efficientes* de ces fractures sont 1° une chute sur le grand trochanter (Desault, J. Cloquet, Bérard); 2° sur le pied; 3° sur les genoux; 4° la contraction musculaire énergique; 5° l'action des projectiles.

Symptômes. A. rationnels; B. sensibles. 1° Les fonctions du membre sont abolies le plus souvent; dans les cas où elles étaient conservées, il y avait engrènement des fragments ou pénétration réciproque (Dupuytren, Boyer). 2° Le membre est raccourci : on a attribué ce phénomène à la contraction des muscles qui entraînent en haut le fragment inférieur. M. Malgaigne pense que l'influence des muscles a été beaucoup exagérée. Ce raccourcissement reconnaît pour cause principale : *a.* la rotation en dehors qui elle-même s'accomplit sous l'influence des lois de la pesanteur; *b.* l'élasticité rétractile de la peau (Nélaton). Ce signe peut manquer. 3° La rotation du membre en dehors n'est donc point produite par les muscles rotateurs et n'est pas un signe constant. 4° La crépitation manque le plus souvent; Boyer affirme ne l'avoir jamais sentie d'une manière précise. 5° Les mouvements d'arc de cercle, décrits par le grand trochanter, ne sont d'aucune utilité pour

le diagnostic de ces fractures, car on ne peut déterminer s'ils sont plus ou moins étendus que ceux que l'on obtient à l'état sain (MM. Brun, Nélaton).

En définitive les signes de cette fracture se réduisent à l'abolition des fonctions du membre, son raccourcissement, la rotation en dehors. Ces trois symptômes offrent ce caractère remarquable : 1° que tous trois peuvent manquer simultanément; 2° exister d'une manière équivoque; 3° être très-caractérisés, et dans ces trois circonstances ils semblent placés sous la dépendance d'une même condition qui les domine et les lie entre eux, savoir : l'altération des parties fibreuses qui est nulle ou faible dans le premier cas, incomplète dans le deuxième, complète dans le troisième.

Marche, durée, terminaison. La marche de cette fracture est lente; elle peut mettre à se consolider deux, trois, quatre, cinq, six mois. Elle peut se terminer 1° par un cal osseux; 2° mais il est assez fréquent de voir se former entre les deux fragments une substance fibreuse qui les unit sans se laisser jamais envahir par l'ossification; 3° une fausse articulation s'établit. La consolidation osseuse est la terminaison ordinaire de toutes les solutions de continuité du col situées en dehors de l'articulation. La fracture intra-capsulaire peut la présenter, contrairement à l'opinion d'A. Cooper. Dupuytren en a trouvé des exemples.

Les arguments émis par A. Cooper contre la consolidation osseuse sont : 1° la vitalité moindre du fragment cotyloïdien ; 2° l'accumulation de sérosité dans l'articulation (J. L. Petit); 3° le défaut de coaptation des fragments.

Diagnostic. Cette fracture peut être confondue 1° avec une luxation; 2° une contusion (*V.* Fractures en général; luxation de la cuisse).

Après avoir distingué la fracture du col de toute lésion, la connaissance la plus utile est celle de la situation précise de son siége; car les fractures intra-capsulaires et extra-capsulaires diffèrent par leur marche et leur terminaison. La guérison des premières est très-difficile, lente, fâcheuse. A. Cooper, pour arriver à ce diagnostic, a tracé un parallèle des signes de ces deux fractures; mais ce tableau qui est faux sur plusieurs points ne peut mener à rien en pratique (Nélaton).

Pronostic. Il est grave à cause du long temps qu'exige la consolidation et du raccourcissement presque constant du membre.

Traitement. Un grand nombre de moyens ont été mis en usage pour traiter ces fractures : 1° la méthode anglaise qui consiste à mettre le membre dans la demi-flexion (Pott, A. Cooper, Desault, Dupuytren); 2° l'extension employée par Desault et Boyer; 3° la gouttière de M. Bonnet de Lyon; 4° la chaise élevée de A. Cooper bien préférable pour les vieillards.

« La difformité ne peut être prévenue que par l'extension « continue. Heureux si ces moyens étaient eux-mêmes exempts « de reproches, et si tous les sujets pouvaient les supporter « (Boyer). »

Fractures du corps du fémur.

Les fractures de cet os sont très-fréquentes : cette fréquence est due à sa longueur, qui l'expose plus qu'un autre aux chocs extérieurs et à une courbure exagérée.

Étiologie. Les causes peuvent être rangées en deux classes : 1° causes directes ; 2° causes indirectes. Parmi les premières nous signalerons les coups, les chutes, surtout les projectiles lancés par la poudre à canon, les coups de pied de cheval, etc. ; dans les secondes, les chutes sur les pieds ou sur les genoux d'un lieu élevé, le fémur alors se trouve placé entre la résistance, qui est le sol, et la puissance représentée par le poids du corps augmenté de la vitesse acquise. Cette cause tend alors à exagérer sa courbure et l'os se brise.

Variétés. La fracture peut siéger dans toute la longueur de cet os, mais le plus souvent elle a lieu dans sa partie moyenne ; elle occupe aussi sa partie inférieure ou son tiers supérieur ; elle varie, d'ailleurs, suivant la direction ; ainsi, elle est transversale, oblique, simple ou multiple, comminutive.

D'après ces différentes variétés, on peut supposer que les déplacements sont nombreux : ainsi, l'extrémité inférieure du fragment supérieur est portée en dehors et en avant, attirée par le triceps, le psoas iliaque et les muscles qui s'insèrent au grand trochanter. Le fragment inférieur, de son côté, est dévié en dedans du supérieur 1° par l'action des adducteurs qui lui font aussi exécuter un mouvement de torsion sur lui-même ; 2° par l'effet de la contraction des muscles postérieurs de la cuisse, qui tendent à rapprocher les deux extrémités nor-

males du fémur : de là résulte un angle ouvert en arrière à l'endroit de la fracture.

Si elle siége immédiatement au-dessus des condyles, les déplacements du fragment supérieur sont les mêmes que ci-dessus; mais le fragment inférieur est attiré en bas par les jumeaux et les muscles de la jambe, qui prennent insertion dans ce point. On conçoit, du reste, que tous ces déplacements sont variables suivant la position du malade et la force qui a déterminé la lésion.

Symptômes. Les principaux symptômes sont la déformation du membre, son raccourcissement, sa mobilité anormale, la crépitation et l'impossibilité de prendre un point d'appui sur le fémur fracturé.

La déformation consiste dans la torsion de la cuisse en dehors du genou et du pied. Le raccourcissement varie de 2 à 6 centimètres, de là le renflement considérable qu'on observe à la partie moyenne de la cuisse, à l'endroit fracturé. La convexité externe exagérée est en rapport avec la direction anguleuse des deux fragments. Quant aux autres symptômes, ils n'exigent pas de plus amples développements (*V.* Fractures en général).

Diagnostic. Pour s'assurer de la fracture du corps du fémur, on peut soulever directement le membre vers sa partie moyenne, ou fixer le fragment supérieur avec une main, et avec l'autre faire exécuter un mouvement de rotation (Nélaton) : ce dernier moyen est surtout applicable chez l'enfant. Par là, on produira : 1° la mobilité contre nature, et 2° la crépitation, signe pathognomonique de la lésion. On s'aidera encore des symptômes rationnels propres à toutes les fractures tels que la douleur, le craquement éprouvé par le malade au moment de l'accident, la perte des fonctions du membre, etc.

Dans la fracture située au-dessous du petit trochanter, la cuisse sera raccourcie, tournée en dehors, et on pourra constater, à quatre travers de doigt au-dessous du pli de l'aine, une saillie formée par l'extrémité inférieure du fragment supérieur.

Celles de l'extrémité inférieure sont caractérisées par la tumeur que forme, dans le creux poplité, l'extrémité du fragment inférieur. Il n'est, du reste, aucune affection avec laquelle on puisse confondre les fractures du fémur.

Pronostic. Les fractures du fémur sont toujours graves, sinon pour la vie, du moins pour la déformation consécutive; chez l'adulte, en effet, il y a toujours un raccourcissement plus ou moins considérable. La gravité varie, d'ailleurs, suivant ses complications; s'il y a plaie, elle est tellement grave qu'elle exige toujours l'amputation sur les champs de bataille. Dans la pratique civile, on ne doit recourir à ce moyen extrême que 1° lorsque les désordres sont très-considérables; 2° quand la plaie est située dans le tiers moyen : dans le tiers inférieur, la blessure est dite moins grave, et ne réclame pas l'amputation immédiate. Enfin, on doit encore s'en abstenir lorsqu'elle a lieu au trochanter, car l'amputation, en cet endroit, serait au moins aussi dangereuse que la blessure elle-même.

Traitement. Le traitement réclame, comme toutes les fractures, deux indications : 1° réduire ; 2° maintenir la réduction.

Je ne dirai rien de la première qui ne présente rien de spécial.

Quant à la seconde, on a successivement préconisé divers moyens pour la remplir.

Le bandage qu'on emploie est celui de Scultet (Roux, Denonvilliers et Nélaton) : on couvre d'abord la partie inférieure du membre de tours de bande jusqu'au genou, pour prévenir le gonflement œdémateux de la jambe, puis on applique les bandelettes séparées sur la cuisse. Pour maintenir les fragments réduits, Dupuytren plaçait des attelles sur le point saillant; mais l'impossibilité où l'on est de serrer assez la cuisse et par suite d'empêcher le déplacement, a fait promptement recourir aux appareils à extension continue. Parmi eux on trouve celui de Desault, encore employé aujourd'hui dans les hôpitaux, mais avec des modifications. Dupuytren fut le premier qui l'améliora. Ainsi, au lieu de passer les liens extensifs dans les mortaises, il les fixait sur une traverse assujettie à la partie inférieure des deux attelles latérales, pour rendre les tractions plus puissantes et plus directes.

Boyer, plus tard, ajouta à son attelle externe : 1° un crochet pour fixer le lien contre-extenseur; 2° une semelle à laquelle on attachait le pied du malade au moyen de tours de bande. L'extension se faisait à l'aide d'une vis qui éloignait les deux extrémités de cette attelle brisée.

De nos jours on a employé avec succès les appareils amovo-inamovibles de MM. Velpeau, Seutin, Laugier, etc.

Fractures des condyles.

Tantôt un seul condyle est fracturé, tantôt les deux sont séparés. De nombreuses complications viennent encore augmenter la gravité de ces lésions, telles que plaies, épanchements, issues de fragments, etc.

Étiologie. Ce sont presque toujours des causes directes qui produisent ces fractures. Une chute sur le genou, un coup de pied de cheval, le passage d'une roue de voiture, sont les causes les plus ordinaires.

Symptômes. Comme ces lésions sont assez rares, les symptômes ont été peu étudiés. Cependant, Desault, MM. Malgaigne et Nélaton nous ont transmis les signes les plus importants de ces fractures simples ou doubles ; ainsi, le genou du malade, quoique contus et ecchymosé, est aplati d'avant en arrière, la rotule est moins saillante ; la cuisse est courbée et raccourcie ; la rotule s'enfonce entre les condyles ; elle s'élève quand on presse les condyles l'un contre l'autre ; ceux-ci sont mobiles d'avant en arrière : pendant cette exploration, la crépitation est manifeste, les douleurs sont très-aiguës, et souvent le fragment inférieur fait saillie à la partie interne et postérieure de la cuisse.

Pronostic. Ces fractures sont généralement très-graves, à cause du voisinage de l'articulation. Cette gravité est encore accrue par les complications qui viennent s'ajouter à ces premiers désordres ; Heister même les regarde alors comme mortelles.

Traitement. Les indications sont fort simples. Il faut placer les fragments de manière à ce qu'ils n'irritent pas les parties molles. Le membre doit être couché dans une position horizontale ; puis on combattra les symptômes inflammatoires par un traitement très-énergique. Lorsqu'ils sont calmés, on pourra appliquer à la partie postérieure de la cuisse une plaque de carton mouillée, dont les bouts seront ramenés sur les parties latérales de la rotule : là on les fixera par quelques tours de bande. Après cinq ou six semaines il sera convenable de faire exécuter au membre des mouvements pour prévenir l'ankylose.

Le bandage amovo-inamovible pourra trouver encore ici son application.

De la rotule.

C'est un os sésamoïde développé dans l'épaisseur du tendon du triceps. Il est situé à la partie antérieure du genou, de forme triangulaire ; les angles sont arrondis ; la base en haut, le sommet en bas. La face postérieure partagée par une saillie longitudinale en deux facettes inégales, qui glissent sur les condyles du fémur. Les muscles qui s'y insèrent sont :

1° *Droit antérieur;* 2° *triceps crural*, à sa base.

Fractures de la rotule.

Causes. A. Fractures directes ; *B.* par arrachement.

A. Directes. Chutes sur le genou et autres violences extérieures. Pour que la rotule se brise dans une chute sur le genou, il faut que la jambe soit fortement fléchie sur la cuisse, parce qu'alors elle est placée au-dessous des condyles fémoraux, et supporte tout le poids du corps, sans pouvoir se soustraire au choc. Si la jambe forme avec la cuisse un angle supérieur à un angle droit, la rotule placée, dans ce cas, en avant des condyles fémoraux, ne peut venir, dans une chute sur le genou, heurter le sol que par son angle inférieur, ce qui amène une distension considérable, et peut produire la rupture du ligament rotateur.

B. Par arrachement ou indirectes. Desault rapporte qu'un malade se fractura les deux rotules par des mouvements convulsifs, à la suite de l'opération de la taille qui venait de lui être pratiquée. Telle est encore l'histoire de ce soldat qui se rompit la rotule en voulant donner un coup de pied à son sergent. Mais c'est le plus souvent à la suite de l'effort que l'on fait pour éviter une chute en arrière qu'elle se produit (Boyer en a expliqué le mécanisme). Un sujet qui a déjà eu cet os fracturé est, dit-on, plus exposé que tout autre à éprouver le même accident à l'autre membre, à cause de la gêne qu'il éprouve pendant la marche.

Variétés. 1° *Siége.* Toutes les parties de la rotule peuvent se fracturer : les deux rotules peuvent être brisées à la fois.

2° *Direction.* Transversale dans presque toutes les fractures par arrachement ; longitudinale ou oblique, toujours, par cause

directe; quelquefois à la fois transversale et longitudinale; il peut alors y avoir trois, quatre ou cinq fragments inégaux; elle est comme écrasée.

La direction peut être déterminée par celle de l'angle contre lequel la rotule vient frapper. L'on conçoit donc qu'elle puisse même être transversale par cause directe.

3° *Rapports des fragments.* Il y a peu de déplacement dans les fractures simples, longitudinales ou obliques; mais dans les fractures transversales, il existe presque constamment un déplacement. *a.* Suivant la direction, les surfaces fracturées s'inclinent en avant; et *b.* suivant la longueur, en effet, l'on trouve presque toujours, entre les fragments, contrairement à ce qui se passe dans les os longs, un intervalle qui peut varier de 1 à 2 ou 3 centimètres, quelquefois au-delà; la cause la plus puissante de cet écartement est due à la contraction des muscles extenseurs qui agissent sur le fragment supérieur. Mais ce déplacement peut manquer, ou être borné par les insertions musculaires qui se font sur les deux bords de la rotule, et par la couche de tissu fibreux placée immédiatement à la face antérieure de cet os.

4° *État des parties voisines.* Les fractures par arrachement sont ordinairement simples; celles par cause directe sont ordinairement compliquées: contusions, plaies, épanchements articulaires, fractures simultanées des condyles du fémur, corps étranger de l'articulation, etc.

Symptômes. A. Signes sensibles. 1° *Fracture transversale.* Si l'écartement est un peu étendu, il existe une dépression dans le lieu que devrait occuper la rotule; quelquefois au lieu de cet enfoncement, on sent entre les deux fragments une tumeur élastique, fluctuante, due à une accumulation de liquide dans la cavité articulaire.

La mobilité anormale est très-manifeste, quand les muscles ont été préalablement relâchés; nulle pendant leur contraction, station verticale: aussi le rapprochement immédiat des deux fragments est très-difficile, souvent même impossible, toujours à cause de cette contraction permanente des muscles extenseurs. Cette mobilité devient très-évidente dans les moments d'extension et de flexion du membre : dans l'extension, l'écartement est le moindre possible; dans la flexion, il est le plus grand possible. La crépitation ne peut être perçue que rarement,

c'est-à-dire quand on peut mettre les deux fragments en contact.

2° *Fractures longitudinales ou obliques*, etc. Le genou a conservé sa forme normale, au lieu de présenter un enfoncement. La mobilité est beaucoup moins marquée, à cause des liens fibreux qui unissent les fragments dans la fracture longitudinale. On voit quelquefois l'écartement augmenter pendant la flexion, à cause de la tension des ligaments latéraux de la rotule. Dans ces variétés de fractures, la crépitation est facile à obtenir.

B. Signes rationnels. Ils sont primitifs dans la fracture directe, secondaires dans la fracture par arrachement; la chute accompagne presque toujours les fractures longitudinales, et constamment les fractures transversales. Dans ce dernier cas, le blessé ne peut se relever; il fléchit facilement la jambe, mais il ne peut l'étendre. Les autres signes des fractures de la rotule n'offrent rien de particulier à noter.

Consolidation. Lorsqu'il existe entre les fragments de l'os un écartement assez considérable, ceux-ci ne se réunissent point par un cal; ils sont attachés l'un à l'autre par une sorte de ligament fibreux très-résistant, qui est en partie formé par les tissus fibreux qui recouvrent normalement la rotule, et par un tissu de nouvelle formation. Les fractures longitudinales et obliques se réunissent donc beaucoup plus souvent par un cal osseux que les fractures transversales.

Pronostic. Lorsque le tissu intermédiaire est peu étendu, les fonctions du membre sont peu gênées; il n'en est plus de même dans le cas contraire. La course, le saut sont souvent impossibles, les chutes sont fréquentes, et ce mode de réunion apporte souvent des obstacles insurmontables à l'exercice de certaines fonctions pénibles.

Traitement. La première indication à suivre est de rendre ce tissu intermédiaire le plus court possible, et pour cela éloigner les causes capables de produire l'écartement des fragments, c'est-à-dire la contraction des muscles extenseurs et fléchisseurs de la jambe. On atteindra ce but en donnant une position convenable au membre, et on assurera l'immobilité à l'aide d'appareils appropriés.

Les chirurgiens du dernier siècle n'employaient que leur bandage appelé kiastre, c'est-à-dire une bande roulée, dont les

tours passaient au-dessus et au-dessous de la rotule, pour se croiser en X dans le creux du jarret. Puis Desault y joignit le bandage unissant des plaies, en travers. Valentin avait rejeté toute espèce d'appareil, comme nuisible par le gonflement qu'il provoque dans les parties inférieures, et proposait la position du membre comme suffisante pour amener la guérison. Desault ajoute dans ce but une attelle en arrière dans toute la longueur du membre, et une bande roulée. A. Cooper employait un bracelet de cuir bouclé autour de la cuisse, et une lanière; Boyer adapta ces lanières à une gouttière en bois ; mais M. Malgaigne reproche à cet appareil de faire incliner en avant les deux fragments l'un vers l'autre et de les écarter plus en avant qu'en arrière. M. Nélaton supprime les lanières et conserve la gouttière de l'appareil de Boyer. M. Malgaigne cherchait le moyen de rapprocher les deux fragments sans leur faire subir l'inclinaison qu'il a signalée, et, regardant comme insuffisante la position seule, il établit une sorte de suture au moyen d'une double érigne : l'une, implantée dans le tendon rotulien au-dessus du bord supérieur de l'os; l'autre, dans le ligament au-dessous du sommet de la rotule : ces deux érignes font suite à deux plaques d'acier jouant l'une sur l'autre, et peuvent être rapprochées et fixées au moyen d'une vis de pression. Cet appareil donne tous les jours à son inventeur de très-beaux succès. Quel que soit l'appareil, on ne devra le placer que six ou huit jours après l'accident, et au bout de trente ou trente-cinq jours, faire exécuter quelques légers mouvements de flexion à la jambe, pour éviter l'ankylose qui succéderait à un repos prolongé. (Quant aux complications, *V.* Fractures en général.)

Du tibia.

C'est un os long. Il présente un corps ou diaphyse prismatique et deux extrémités plus volumineuses. Son extrémité supérieure s'articule avec le fémur; son extrémité inférieure avec l'astragale.

Corps. Présente trois faces : une face interne, une face externe et une face postérieure, et trois bords : bord antérieur ou crête, bord interne, bord externe.

Ce corps est long, prismatique, triangulaire, légèrement

courbé sur lui-même; la convexité regardant le bord externe.

Extrémité supérieure. Présente deux surfaces concaves, arrondies, séparées par l'épine du tibia, qu'on appelle condyles ou tubérosités externe, interne du tibia, articulées avec les condyles du fémur. Elle offre en avant une surface triangulaire terminée par un tubercule qui sert à l'insertion du ligament rotulien; en arrière une échancrure profonde séparant les tubérosités interne, externe du tibia.

Extrémité inférieure. Quadrilatère, présentant en arrière une gouttière pour le tendon du fléchisseur du gros orteil; en dedans la malléole interne, en avant des insertions de ligaments, en dehors, l'articulation avec le péroné. Les muscles qui s'y insèrent sont :

1° *Jambier antérieur,* en haut et en dehors. — 2° *Poplité,* 3° *Soléaire*, 4° *Jambier postérieur*, 5° *Fléchisseur commun des orteils*, à la face postérieure. — 6° *Couturier*, 7° *Droit interne,* 8° *demi-tendineux*, au bord antérieur. — *Poplité, Soléaire,* au bord interne. — 9° *Grand fléchisseur des orteils,* 10° *Demi-membraneux,* à la tubérosité interne.

Fractures de la jambe.

Causes. Elles sont produites, comme celles de tous les os longs, par une cause directe ou indirecte.

Les causes directes déterminent cette fracture avec plus de facilité quand elles exercent leur action sur les parties latérales ou antérieures du membre, où les os ne sont point, comme à la partie postérieure, protégés par un grand nombre de muscles. Elles peuvent, dans certains cas, agir en même temps sur les deux os, qu'elles brisent dans le même moment; d'autres fois la puissance fracturante n'agit que sur un seul, qui se rompt immédiatement, tandis que l'autre se brise consécutivement, c'est-à-dire par cause indirecte (Nélaton).

Supposez un homme debout, et qu'une violence quelconque vienne à lui fracturer le tibia ; le péroné ne pouvant à lui seul soutenir le poids du corps, se courbe en vertu de son élasticité, celle-ci atteint bientôt ses dernières limites, et l'os se brise. La même chose arrive quand le blessé, renversé d'abord, se relève et prend un point d'appui sur le pied du côté malade. Il n'est pas rare de voir alors un des fragments du tibia, glisser

sous la peau dans une assez grande étendue, et perforer des téguments à travers lesquels il fait une saillie quelquefois considérable. On a même vu le fragment supérieur s'enfoncer dans le sol, après avoir traversé les vêtements qui enveloppaient la jambe (A. Paré). C'est en vertu du même mécanisme que se brise le péroné dans le cas où la fracture du tibia a succédé à une chute sur les pieds ; d'autres fois la fracture du tibia, au lieu d'être primitive, est consécutive à celle du péroné, par exemple lorsque, celui-ci ayant été fracturé dans un mouvement violent d'abduction du pied, l'effort se continue sur le tibia, et que l'extrémité inférieure de ce dernier os trouve un appui sur le sol ; alors au lieu d'agir sur les ligaments ou sur la malléole interne, la puissance se transporte tout entière sur le tibia, qui se fracture à peu de distance de son extrémité inférieure (Dupuytren).

La déviation violente de la pointe du pied en dehors peut encore amener la fracture des deux os de la jambe : dans ce mouvement, si la malléole interne résiste ainsi que les ligaments tibio-péroniers, tout l'effort est supporté par le tibia, qui, soumis à une torsion violente, se brise dans sa partie moyenne à la manière d'un morceau de bois que l'on tord avec force. Alors, si l'effort se continue, le péroné se laisse tordre à son tour et se brise. On n'observe guère cette fracture que chez les vieillards, dont les ligaments sont tenaces et les os friables (Nélaton).

Il est douteux que la simple contraction musculaire ait jamais produit une fracture des deux os de la jambe, à moins que ceux-ci n'aient été préalablement altérés dans leur tissu.

Variétés. La fracture des os de la jambe peut occuper divers points de la longueur du membre ; elle est plus fréquente à l'union de son tiers moyen avec le tiers inférieur que dans tout autre point. Dans certains cas, elle est très-rapprochée de l'articulation tibio-tarsienne, qui peut même être intéressée, et communiquer avec le foyer de la fracture ; d'autres fois elle occupe l'extrémité supérieure des deux os de la jambe.

Le tibia et le péroné se brisent tantôt à la même hauteur quand ils ont été soumis à une percussion violente limitée à un seul point du membre ; tantôt la solution de continuité de chaque os est située à une hauteur différente.

La fracture peut être transversale, et dans ce cas, il n'y a pas de déplacement suivant la longueur :

Plus souvent, elle est oblique en bas et en dedans, et alors il y a chevauchement ; de sorte que les fragments peuvent venir faire saillie sous la peau, la perforer, etc.

Nous trouvons ici, comme causes de déplacement, toutes celles décrites pour les autres os (fractures en général) : le poids du membre, les mouvements, l'action musculaire.

1° Dans la fracture oblique, en bas et en avant, les muscles postérieurs de la jambe tirent l'une vers l'autre les extrémités opposées des os, ce qui produit en avant une saillie du fragment supérieur du tibia.

2° Dans la fracture oblique en bas et en arrière, ces mêmes muscles font saillir en avant le fragment inférieur, et les muscles demi-tendineux, membraneux, couturier, droit interne, poplité, portent en arrière le fragment supérieur auquel ils s'attachent. Comme complications nous trouvons dans cette fracture : 1° un déplacement souvent considérable ; 2° une contusion violente, ecchymose large, profonde (foyer sanguin) ; 3° une plaie communiquant avec le foyer de la fracture ou les articulations voisines ; 4° des fragments multiples ; 5° la gangrène de la peau ; 6° la blessure de l'artère tibiale (Dupuytren) par les fragments.

Dans ces deux cas, la ligature a été pratiquée avec succès.

Symptômes et diagnostic. 1° La déformation du membre, qui consiste dans une courbure plus ou moins marquée, à convexité antérieure : en promenant les doigts sur les deux os, on arrive facilement à reconnaître le point où est située la fracture ; 2° la mobilité anormale ; 3° la crépitation ; 4° la douleur ; 5° l'impossibilité de marcher ou de se soutenir sur le membre fracturé.

Pronostic. Il est moins grave que pour les fractures de cuisse. Cependant les fractures obliques sont difficiles à réduire et à maintenir sans difformité : celles qui sont situées près des articulations supérieures et inférieures peuvent laisser, après leur guérison, une gêne très-grande dans les mouvements ; quarante à cinquante jours suffisent en général à la consolidation.

Traitement. Les détails dans lesquels nous sommes entré dans les généralités nous permettent de citer seulement, ici, les appareils les plus employés :

1° Le bandage de Scultet.

2° Les appareils inamovibles sont ceux qu'on emploie le plus fréquemment aujourd'hui (MM. Roux, Boyer, Denonvilliers, Nélaton, Velpeau).

3° Dans les fractures obliques avec chevauchement, nous avons vu M. Malgaigne employer avec succès son appareil à vis de pression, sorte de pointe en fer qui s'enfonce dans le fragment saillant, et le maintient réduit pendant la consolidation.

4° Les complications seront traitées, comme dans les autres fractures. Quelle doit être la position du membre fracturé? on emploie en général l'extension : quand elle devenait trop gênante, Dupuytren conseillait la demi-flexion de la jambe sur la face postérieure, quand l'obliquité était latérale ; quand, au contraire, l'obliquité allait d'avant en arrière, il plaçait la jambe sur sa face externe (Nélaton).

Du péroné.

Os long, divisé en corps et en extrémités.

Corps. Prismatique, triangulaire, divisé en trois faces et trois bords.

1. 1° face interne; 2° face externe; 3° face postérieure.
2. 1° bord antérieur ; 2° bord interne; 3° bord externe.

Extrémité supérieure. Arrondie, articulée avec le tibia.

Extrémité inférieure. Aplatie de dedans en dehors, forme la malléole externe. Articulée avec l'astragale en dedans. Les muscles qui s'y attachent sont :

1° *Grand extenseur du gros orteil;* 2° *Extenseur commun des orteils;* 3° *Péronier antérieur;* 4° *Jambier postérieur*, à la face interne. — 5° *Grand péronier;* 6° *Moyen péronier*, à la face externe. — 7° *Soléaire;* 8° *Grand fléchisseur du gros orteil*, à la face postérieure. — 9° *Extenseur commun des orteils; Péronier antérieur; Péroniers latéraux*, au bord antérieur. — *Jambier postérieur; grand fléchisseur du gros orteil*, au bord interne. — *Soléaire; grand fléchisseur du gros orteil; péroniers latéraux*, au bord externe.— 10° *Le biceps*, à la tête.

Analyse du Mémoire de Dupuytren sur les fractures du péroné.

(Ann. médico-chirurgical, 1819).

Historique. Les anciens n'ont presque rien dit sur cette mala-

die. Hippocrate, dont le génie embrassa à la fois la chirurgie et la médecine, et qui a laissé sur les fractures et les luxations tant de beaux préceptes, est presque le seul qui en ait parlé. Dans le livre des fractures, il traite de la luxation ou mieux de la fracture, et par suite, des déplacements des os de la jambe et de leurs appendices. Il a parlé de la maladie composée de fracture et de luxation qui est l'objet de nos recherches.

De là, il faut aller à J. L. Petit et Duverney. Ambroise Paré n'en a rien dit, ainsi que Callisen, postérieur à Petit. Petit, Boyer, ont confondu les fractures avec les luxations du pied.

Dans un mémoire, couronné par l'Académie de chirurgie, Basyle David exposa la théorie des fractures de l'extrémité inférieure du péroné d'une manière séduisante, c'est-à-dire, les fractures par contre-coup, à la suite de déviation du pied. Mais le traitement est nul; les malades restent estropiés et quelques-uns subissent l'amputation.

Bromfield, Percival Pott, Pouteau, exposent les mêmes principes que Basyle David, mais le traitement qu'ils indiquent ne renferme que de faibles moyens, par exemple, relever les os enfoncés.

L'illustre secrétaire de l'Académie de chirurgie, Louis, a dit, quelque part, « que le discernement du caractère propre de « chaque genre de maladie et de ses différentes espèces est la « source de toutes les indications curatives; que sans un dia- « gnostic exact, la théorie est toujours en défaut et la pratique « souvent infidèle. » L'application de ces principes se retrouve ici.

Desault, dont les pas sont restés si fortement empreints sur presque toutes les parties du champ de la chirurgie, Desault n'appliqua pas son attention à ce point important de l'histoire des fractures de la jambe.

Charles Bell, Howship, conseillent les attelles latérales (traitement mauvais), car la déformation du pied reste permanente.

Deux os forment le squelette de la jambe : entre ces deux os se trouve un espace rempli par un ligament et des muscles, mais qui n'est pas destiné comme à l'avant-bras à permettre des mouvements de rotation. Il a uniquement pour but d'élargir la base de sustentation que la jambe fournit au corps, et de multiplier les surfaces d'insertion des muscles et les espaces propres

à les recevoir. En bas est une mortaise dans laquelle est reçue l'astragale.

Le péroné étant essentiellement destiné à fournir au pied un appui en dehors, c'est surtout dans les circonstances où il doit remplir ces fonctions, et dans les cas où il doit opposer une résistance aux efforts qui sont exercés dans ce sens, qu'il doit être fracturé. Si le tibia est aussi fracturé, c'est presque toujours consécutivement.

Les ligaments sont forts et nombreux.

Les muscles adducteurs et abducteurs, quand les malléoles sont rompues, causent le déplacement; les muscles extenseurs et fléchisseurs ne concourent point au déplacement.

Le poids du corps est transmis suivant une ligne perpendiculaire aux pieds : dans les faux-pas, cette ligne, tombant en dehors, cause la fracture.

Dupuytren signale déjà l'écrasement de l'extrémité inférieure du tibia, écrasement analogue à celui de l'extrémité inférieure du radius, observé si souvent à la suite des chutes faites sur la face palmaire du carpe.

Fractures du péroné. Causes. Elles sont : 1° directes; 2° indirectes ou par contre-coup.

A. Directes. Sa situation au côté externe de la jambe qui semble l'exposer à toutes les violences extérieures, la gracilité du corps de cet os, l'espace qui existe entre lui et le tibia à la partie moyenne de la jambe, l'appui qu'il prend sur ce dernier os, tout porterait à croire qu'il doit être souvent brisé en ce point : il n'en est rien.

Ces fractures qui, du reste, ne sont accompagnées d'aucune difformité et quelquefois même n'empêchent pas le malade de prendre un point d'appui sur le pied, ne sauraient être reconnues qu'à l'aide de circonstances commémoratives jointes à l'existence d'une ecchymose, d'une douleur, d'une inégalité, de mobilité et crépitation plus ou moins distinctes.

Il n'y a pas de déviation du pied, soit en dedans, soit en dehors : elle guérissent par le repos.

B. Indirectes. Les causes, le mécanisme, les symptômes, les effets, les dangers, le traitement et les suites des fractures du péroné par cause indirecte, diffèrent entièrement de ceux des fractures de cet os par cause directe. Ici, la force n'agit sur le péroné que par l'intermédiaire du pied. Ce sont donc les efforts

exercés sur cette partie qui déterminent les fractures de l'extrémité inférieure du péroné.

Les principales causes sont les inégalités du sol, les faux-pas, les entorses. Ces dernières peuvent avoir lieu en quatre sens différents, en avant, en arrière et sur les côtés, rarement en avant et en arrière, fréquemment en dedans et en dehors. C'est par des efforts analogues à ceux qui déterminent les entorses que les fractures du péroné par cause indirecte se produisent en dedans, en dehors. Dans ces deux cas, c'est un changement dans la ligne de transmission du poids du corps qui est la cause de la fracture. Dans les faux-pas, elle peut tomber en dedans, en dehors. De là, souvent, fracture de l'extrémité inférieure du péroné.

Les signes de cette fracture sont : 1° rationnels; 2° sensibles.

1° Les signes rationnels sont : un bruit, un craquement perçus par le malade au moment de l'accident, une douleur fixe, la difficulté ou l'impossibilité de marcher, le gonflement.

2° Les signes sensibles sont : la mobilité contre nature, la crépitation plus ou moins marquée (signe inconstant), la mobilité du pied en travers, la déviation du pied, un enfoncement anguleux, plus ou moins prononcé à la partie externe et inférieure de la jambe (coup de hache), la rotation sur son axe, l'ecchymose. L'astragale se porte en dedans, le bord externe du pied s'abaisse, la plante s'incline en dehors, etc. Ce mouvement est dû à la cause fracturante ou à l'action des péroniers latéraux.

Le déplacement du pied, en travers et suivant son axe, est toujours suivi d'une augmentation dans l'étendue de l'espace compris entre les deux malléoles.

La saillie du tibia en dedans résulte de la luxation du pied.

Il y a disparition et retour subit de tous les symptômes après les moindres efforts de réduction.

Siége. La fracture peut être située : 1° au-dessus du sommet de la malléole interne; 2° à plus de 3 pouces au-dessus du sommet de la malléole externe.

Complications. Les complications sont : 1° la rupture des ligaments ; 2° l'arrachement du sommet de la malléole interne ; 3° sa fracture ; 4° celle de l'extrémité inférieure du tibia ; 5° la luxation du pied en dedans qui est si commune et se lie telle-

ment à l'existence de la fracture du péroné, qu'on trouve rarement l'une sans l'autre.

Les auteurs, frappés plus de cette luxation que de la fracture du péroné, ont presque toujours rejeté celle-ci dans l'histoire des luxations du pied. Ce déplacement n'est qu'un effet prolongé de l'action des causes qui ont amené la fracture ou bien une suite de l'action des muscles abducteurs du pied. Ce n'est qu'une complication très-commune.

6° la fracture avec luxation du pied en arrière produite par l'action des muscles jumeaux et soléaires; 7° une fracture avec déplacement du pied en dehors; le bord interne du pied regarde en bas, le bord externe en haut. Ce déplacement est un des plus rares et des plus difficiles à expliquer. Il ne peut provenir que des dispositions particulières, insolites, fort rares dans le siége de la fracture; 8° une fracture comminutive; 9° une fracture avec désordres intérieurs, déchirures, épanchements de sang; 10° fracture avec plaie, avec tuméfaction, tension et étranglement; 11° fracture avec suppuration; 12° fracture avec douleur et tétanos; 13° fracture avec nécrose; 14° délire nerveux; 15° fracture compliquée d'un état adynamique, lorsque les complications durent longtemps.

Traitement. Hippocrate conseille de ne pas traiter cette maladie. J. L. Petit indique des moyens ordinaires, inefficaces. Percival Bott emploie la demi-flexion, le relâchement.

Desault donne l'exemple de la réduction au plus fort des accidents inflammatoires. Le bandage dont il faisait usage ne remplit point le but qu'il se proposait. Dupuytren institua véritablement le traitement de cette fracture au moyen de l'appareil suivant : un coussin d'une longueur presque double de la jambe, replié à sa partie moyenne, est étendu sur le côté interne de la jambe; une attelle inflexible, plus longue que la jambe de 10 centimètres environ, est placée sur ce coussin de manière à dépasser de 12 à 15 centimètres le bord interne du pied. 1° On fixe le coussin et l'attelle par des tours de bande qui descendent jusqu'à la partie moyenne; 2° cette attelle doit servir de point d'appui à la deuxième bande qui, embrassant par des 8 de chiffres multiples le coude-pied et l'extrémité inférieure de l'attelle, exercera une traction sur le pied, pour le renverser en dedans.

Fractures du péroné.

(Extrait du Mémoire de M. Maisonneuve. Archiv., février 1840.)

Les fractures du péroné sont directes ou indirectes. Les premières n'offrent rien de particulier. Les deuxièmes sont le résultat de mouvements anormaux et brusques. M. Maisonneuve distingue : 1° les fractures par adduction (fracture par arrachement); 2° les fractures par abduction ou par déviation du pied en dehors (par divulsion); 3° les fractures par déviation du pied en dehors (diastase) : les ligaments se rompent et les os s'écartent consécutivement.

1° *Symptômes de la fracture par adduction ou arrachement* (c'est-à-dire renversement du pied en dedans). Le membre est rarement déformé.

Quelquefois on a observé une déviation du pied telle, que sa face dorsale regardait en dehors, son bord externe appuyant sur le sol, tandis que son bord interne était relevé. Il y a peu de gonflement, de la douleur au niveau de la fracture, c'est-à-dire à 3 centim. au-dessus de la malléole, une ecchymose profonde, une mobilité très-obscure du fragment inférieur, quelquefois de la crépitation. (Quant aux complications, *V.* plus haut.)

2° *Symptômes de la fracture par divulsion* (*divellere*, écarter). Elle est produite par la rotation de la pointe du pied en dehors. C'est ainsi que A. Cooper se fractura le péroné. Sa jambe éprouva un mouvement de torsion sur son axe pendant que son pied était enclavé entre deux morceaux de glace.

Il y a déformation du membre, déviation de l'extrémité du pied en dehors et du talon en dedans; saillie de la malléole interne, dépression au-dessus de la malléole externe, écartement des deux malléoles. Dupuytren a beaucoup insisté sur la torsion du pied sur son axe : le bord externe du pied est relevé, le bord interne est abaissé, la face dorsale, regardant directement en haut, pendant que la face plantaire tend à se renverser en dehors ; ces signes manquent souvent, mais l'ecchymose, la teinte bronzée (Velpeau), la mobilité, la crépitation se rencontrent. Pour cela, il faut embrasser la partie inférieure du tibia avec les quatre doigts de chaque main, tandis que les 2 pouces appliqués sur le péroné et placés à quelque distance l'un de l'autre compriment les deux fragments (Dupuytren). La dou-

leur, la tuméfaction, l'ecchymose existent presque constamment (*V.* plus haut, Complications).

3° *Symptômes de la fracture par diastase*, c'est-à-dire succédant à la déviation de la pointe du pied en dehors comme dans la précédente. La pointe du pied est déviée en dehors comme dans la fracture par divulsion : les malléoles éprouvent un léger écartement, peut-être un peu moindre que dans la fracture par divulsion. Ces deux symptômes moins marqués, demandent une plus grande attention pour les reconnaître.

La tuméfaction, l'ecchymose existent, mais plus diffuses encore que dans la fracture par divulsion. La douleur est vive au niveau de la fracture, c'est-à-dire à trois travers de doigt au-dessous de l'articulation péronéo-tibiale supérieure. On perçoit aisément la crépitation, en comprimant le péroné sur un point de sa longueur. On reconnaîtra en même temps la mobilité. Cette exploration est souvent fort difficile.

Diagnostic. Il ne faut pas seulement reconnaître qu'il y a fracture du péroné, mais la variété. La connaissance exacte du sens dans lequel la déviation du pied s'est opérée suffirait, mais ces renseignements manquent presque toujours.

1° L'absence de déviation du pied en dehors, et à plus forte raison une déviation en dedans, la douleur, l'ecchymose, mais surtout une rainure transversale, située à 3 centimètres du sommet de cette apophyse (malléole externe), indiquent sûrement une fracture par arrachement. Mais tous ces symptômes se présentent rarement, et le diagnostic reste le plus souvent incertain.

2° La déviation du pied en dehors, la dépression sus-malléolaire, l'écartement des deux malléoles, la douleur, ne laissent aucun doute sur l'existence d'une fracture par divulsion.

3° Enfin un gonflement, une ecchymose diffuse, occupant l'extrémité inférieure du péroné et remontant vers la partie externe de la jambe, sans qu'il y ait cependant dépression sus-malléolaire, une douleur vive, perçue par le malade quand on exerce une pression à 7 ou 8 centimètres au-dessous de l'extrémité supérieure du péroné, indiquent une fracture par diastase.

Les complications qui sont les plus communes sont : la fracture de la malléole interne, de l'extrémité inférieure du tibia brisée par le fait d'une pression exercée de bas en haut par le tarse sur lequel elles appuient, la déchirure des téguments, l'issue des fragments, la luxation du pied en dedans (Dupuytren).

L'ouverture de l'articulation, le délire nerveux, l'inflammation articulaire, la suppuration, le tétanos, la carie, la nécrose, etc., etc.

Pour le traitement, *V.* Mém. de Dupuytren, p. 99. Mais, comme cet appareil se déplace facilement, on peut le solidifier avec de la dextrine (Velpeau, Maisonneuve).

Du calcanéum.

C'est un os court à la partie postérieure et inférieure du tarse. Il est divisé en six faces : 1° *Face supérieure*, offre en arrière une surface concave, placée au-devant du tendon d'Achille, au milieu une facette articulée avec l'astragale, en avant la petite apophyse du calcanéum. — 2° *Face inférieure*, offre l'insertion des muscles superficiels de la plante du pied. — 3° *Face antérieure*, articulée avec le cuboïde. — 4° *Face postérieure* où s'implante le tendon d'Achille. — 5° *Face externe* sous-cutanée, creusée de deux gouttières pour les tendons des péroniers latéraux. — 6° *Face interne* ou voûte du calcanéum, en rapport avec les tendons de divers muscles.

Les muscles qui s'y insèrent sont : 1° *Le tendon d'Achille*, à la face postérieure. — 2° *Le pédieux*, à la face externe. — 3° *Le petit fléchisseur des orteils*, à la face inférieure. — 4° *L'accessoire du grand fléchisseur*, à la face inférieure, postérieure et interne. — 5° *L'adducteur du gros orteil*, à la face postérieure, interne, et inférieure. — 6° *Le petit fléchisseur du gros orteil*, à la face antérieure et inférieure. — 7° *L'abducteur du gros orteil*, à la face inférieure.

Fractures du calcanéum.

Il y a deux variétés de fractures du calcanéum : 1° les fractures par arrachement ; 2° par écrasement.

Ignorée jusqu'à J.-L. Petit, qui en rapporta deux cas, la fracture par arrachement fut mieux démontrée par les observations de Desault, Richeraud, Custance, Lisfranc. Elle peut affecter tous les points du calcanéum, on la rencontre plus souvent en arrière de son articulation avec l'astragale.

Mais l'os est-il rompu verticalement, de telle sorte que les deux tubérosités inférieures soient comprises dans le fragment

détaché, ou bien ne s'agit-il que d'un arrachement de la portion d'os à laquelle s'insère le tendon d'Achille? On ne sait rien de positif à cet égard (Malgaigne).

Les fractures par écrasement ont été étudiées avec beaucoup de soin par M. Malgaigne. La structure spongieuse de cet os, son rôle dans la station, les chocs qu'il éprouve dans les chutes sur les pieds, sont autant de causes qui expliquent la fréquence de ces fractures.

Les faits de MM. Malgaigne, Bérard, Nélaton, Bonnet, ne permettent plus de les confondre avec l'entorse, comme on l'a fait plus d'une fois (Malgaigne).

Causes. Les fractures appartenant à la première variété, par arrachement, reconnaissent souvent pour cause, comme la rupture du tendon d'Achille, l'action musculaire, seule ou aidée par le poids du corps, dans le saut, dans une chute sur la pointe des pieds.

Les fractures par écrasement (deuxième variété) sont produites par une chute d'un lieu plus ou moins élevé (Malgaigne, Voillemier) sur les pieds, et plus particulièrement sur le talon.

Dans ce cas, tout le poids du corps est supporté par le calcanéum, qui subit alors un véritable écrasement.

La fracture est souvent comminutive, avec pénétration des fragments; quelquefois elle est compliquée de plaie, et une contusion à des degrés variables l'accompagne toujours.

Symptômes et diagnostic. 1° Signes rationnels communs aux deux variétés de fracture : 1° craquement perçu par le malade; 2° douleur au talon ressentie au moment de l'accident, et qui devient très-vive quand le malade essaie de poser le pied à terre. Souvent le malade ne peut se relever; la marche est impossible.

2° *Signes sensibles*. *A*. Dans la fracture par arrachement (première variété).

1° Déformation du talon;

2° Il est plus court, plus élevé que celui du côté opposé.

3° Dépression transversale entre les deux fragments, comme dans les fractures de la rotule, de l'olécrâne.

3° En relâchant les muscles du mollet, on constate une mobilité très-grande du talon.

4° La crépitation manque souvent, et il ne faut la chercher qu'avec une grande réserve, pour ne point rompre les portions

de tissu fibreux resté intact et qui maintiennent les fragments en rapport.

B. Signes sensibles de la fracture par écrasement (2e variété).

1° Déviation du pied en dehors, au point de simuler une fracture du péroné par divulsion.

2° Gonflement avec ecchymose au niveau des malléoles, du coude-pied, sous les malléoles, à la plante du pied correspondant. On ne trouve rien de semblable au niveau du talon et du tendon d'Achille.

3° Pas de crépitation.

4° Abaissement des malléoles à la mensuration.

5° Élargissement du talon et affaissement de la voûte plantaire. Ces deux derniers signes déjà notés par Dupuytren, sont pathognomoniques (Malgaigne).

Pronostic. Les fractures par arrachement ne sont pas graves. Cinquante jours sont cependant nécessaires à leur consolidation, quelquefois osseuse, plus souvent fibreuse (Nélaton).

La 2e variété par écrasement offre plus de gravité; la guérison est plus longue et s'opère par un cal osseux. Dans un certain nombre de cas, elle est suivie d'un gonflement considérable et long à disparaître. Enfin cette fracture peut laisser une infirmité, le pied-plat accidentel.

Des complications graves, plaies, esquilles, peuvent nécessiter l'extirpation d'une portion de l'os, et même l'amputation de la jambe.

Traitement. Dans la 1re variété de fracture, la réduction doit être tentée. Ordinairement elle est facile (Nélaton), quand on a eu soin de mettre préalablement les muscles dans le relâchement.

Dans un cas, le professeur Bérard a coupé le tendon d'Achille qui s'opposait à la réduction; celle-ci opérée, il s'agit de la maintenir. C'est dans ce but qu'ont été inventés la pantoufle de J.-L. Petit, les deux appareils de Monro, celui de Desault (sortes de guêtres avec des courroies, fixées à un treuil, etc.). Thillaye, mieux inspiré, attache au talon d'un chausson de cuir, un ruban solide qui vient se fixer à une jarretière placée au-dessus du genou correspondant.

M. Malgaigne conseille de tenir la jambe couchée sur le côté et de maintenir la réduction à l'aide d'une bande de diachylon, passée autour du talon et enroulée sur le dos du pied.

2ᵉ Variété par écrasement : le traitement est fort simple. D'après M. le professeur Malgaigne, on ne doit pas tenter la réduction. Dans la crainte d'augmenter les désordres, il conseille :

1° De calmer l'inflammation ;

2° De maintenir les fragments immobiles à l'aide de compresses assujetties par un bandage roulé remontant sur la jambe ;

3° De tenir le pied élevé sur un paillasson, avec un coussin à son côté externe pour le soutenir (eau blanche).

4° Deux attelles latérales ou un bandage dextriné s'opposent à la déviation en dehors.

Fractures des vertèbres.

Les fractures de la colonne vertébrale sont assez rares : nous trouvons une explication suffisante de ce fait dans la position des vertèbres à la partie postérieure du tronc, dans l'épaisseur des plans musculaires qui les recouvrent.

Causes. Résultat ordinaire d'une cause directe, ces fractures sont quelquefois produites par un véritable contre-coup. Voici quel en est le mécanisme (Nélaton) : La tige vertébrale étant fortement fléchie, les pièces qui la composent tendent à se désunir, mais les fibro-cartilages intervertébraux résistent, et c'est le corps de la vertèbre qui se rompt ; tantôt la colonne étant pressée par ses deux extrémités, un des corps vertébraux est écrasé et se sépare en plusieurs fragments.

La fracture peut être située sur les apophyses épineuses, transverses, articulaires, sur les lames ou le corps des vertèbres ; elle peut être multiple ou comminutive.

Les déplacements que l'on observe dans ces fractures sont :

1° L'enfoncement des esquilles vers l'intérieur du canal vertébral ;

2° Quand il y a écrasement de la partie antérieure de la vertèbre (accident très-fréquent), un mouvement de bascule courbe angulairement les surfaces fracturées, comme dans les gibbosités ;

3° Déplacement des surfaces fracturées selon leur épaisseur, soit latéral, soit antéro-postérieur, et d'où il peut résulter que le canal vertébral se trouve interrompu en partie ou en totalité.

Ces fractures ont des complications qui leur appartiennent

spécialement : ainsi, la commotion, la contusion, la déchirure, la compression de la moelle, les épanchements de sang dans le canal rachidien.

Symptômes et diagnostic. La déformation, la mobilité, la crépitation se rencontrent également ici ; mais ces signes peuvent manquer, dans la fracture partielle d'une vertèbre, ou quand les liens fibreux retiennent encore les fragments en place.

On devra apporter le plus grand soin dans l'exploration, pour ne point augmenter les désordres par des manœuvres douloureuses ou prolongées.

Les altérations fonctionnelles, en nous révélant les complications, doivent surtout fixer l'attention. Ainsi, la paralysie, et plus spécialement la paraplégie, est le symptôme commun qui s'offre tout d'abord. Règle générale : la paralysie occupe toutes les parties qui sont pourvues de nerfs, par la portion de moelle située au-dessous de la lésion. Ainsi, supposons une fracture située à la région dorsale : les membres inférieurs ont perdu les mouvements et la sensibilité (paraplégie) ; la vessie, le rectum sont paralysés ; les parois abdominales et thoraciques sont, en outre, frappées d'immobilité, selon que la lésion occupe un point plus ou moins élevé (Nélaton).

Quand la moelle a été lésée au-dessus de la troisième vertèbre cervicale (origine du nerf phrénique), la mort est instantanée.

Une simple commotion de la moelle peut aussi produire les précédents symptômes, avec cette différence que, portés tout de suite au plus haut degré, ils tendent à décroître graduellement.

La paralysie causée par des esquilles, un épanchement de sang, paraît aussi immédiatement ; mais, au lieu de diminuer, elle persiste et s'aggrave le plus souvent.

Dans ce cas, une myélite ascendante traumatique est venue s'ajouter comme complication secondaire et devient rapidement mortelle. Le plus souvent la mort arrive plus lentement.

Des escarres se forment dans les points soumis à une pression continuelle (le sacrum), et la suppuration épuise peu à peu les malades.

Tous ne sont pas voués cependant à une mort certaine, et on possède aujourd'hui quelques rares exemples de guérison, soit avec paralysie persistante, soit avec gibbosité, ou avec rétablissement à peu près complet de l'état normal.

Pronostic. Extrêmement grave.

Traitement. Toute manœuvre de réduction doit être sévèrement proscrite, car on pourrait augmenter les lésions, enfoncer les esquilles, etc.

On devra se borner à mettre les parties dans une position convenable et combattre les accidents.

Ainsi, on cherche à prévenir la myélite par des saignées nombreuses et abondantes.

On tiendra le malade à une diète sévère : la vessie sera évacuée plusieurs fois par jour, et on évitera de laisser une sonde à demeure. Il faudra surveiller le sacrum avec soin pour tâcher d'éviter les escarres, etc.

Si la fracture était produite par un coup de feu, la plaie pourrait permettre d'extraire les esquilles (Louis, *Archiv.*, 1830).

Mais dans le cas où il n'existe pas de plaie, serait-on autorisé à découvrir par des incisions le lieu de la fracture, à trépaner le canal rachidien, pour relever des esquilles, etc.? Cette opération, conseillée par Heister, pratiquée sans succès par Cline, Rhéa Barton, M. Laugier, est rejetée par Boyer, MM. Nélaton, Denonvilliers (V. *Compendium de chirurgie*).

Hydrorachis (Spina-bifida).

L'hydrorachis, comme l'indique son nom, consiste dans l'accumulation d'un liquide séreux dans le canal rachidien.

Le spina-bifida est caractérisé par l'absence ou l'écartement d'une ou de plusieurs lames vertébrales.

L'hydrorachis peut exister indépendamment du spina-bifida, mais alors le liquide reste renfermé dans le canal rachidien, et l'affection est tout à fait simple; le spina-bifida, au contraire, n'existe jamais sans complication d'hydrorachis. Le liquide refoulant alors les membranes de la moelle à travers l'ouverture du rachis, vient faire hernie à l'extérieur, et donne lieu à une ou plusieurs tumeurs séreuses. L'hydrorachis est toujours congénitale : mais est-elle la conséquence du spina-bifida, ou bien l'humeur aqueuse existant déjà, les lames vertébrales correspondantes n'ont-elles pu se souder et compléter les arcs postérieurs? La question est encore en litige. L'hydrorachis est, après le spina-bifida, l'affection congénitale la plus fréquente (Nélaton).

Anatomie, physiologie pathologique, enveloppes. Lorsque la tumeur est volumineuse, la peau est amincie, tendue, lisse, violacée et semble sur le point de se rompre. Dans quelques cas très-rares, la peau cesse tout à coup à la base de la tumeur et ne la recouvre pas. Les enveloppes de cette dernière sont alors constituées par les membranes de la moelle à la surface interne de laquelle on voit alors appliqués, sous forme de stries longitudinales et régulières, les nerfs rachidiens, ou seulement leur névrilème. Ces méninges spinales sont quelquefois énormément dilatées, et peuvent présenter des traces non équivoques d'inflammation, telle qu'une exsudation pseudo-membraneuse, puriforme.

Cavité de la poche. Elle est remplie ordinairement par un liquide analogue à celui des autres cavités séreuses; quelquefois aussi elle contient une portion de la moelle elle-même. Quelquefois cette tumeur s'est montrée bilobée, formée de deux sacs bien distincts communiquant avec le canal, chacun, par un conduit étroit, et les deux conduits pénétrant dans l'ouverture unique d'une vertèbre. Enfin il peut arriver que cette cavité n'ait aucune communication avec l'intérieur des méninges. Suivant M. Malgaigne, ce seraient d'anciens sacs d'hydrorachis dont la communication avec les méninges aurait été oblitérée.

Liquide. Quantité variable (on en a retiré jusqu'à 2 livres), couleur citrine, sanguinolente, tenant en suspension des flocons albumineux, insipide ou d'une saveur salée; on admet généralement qu'il se forme, dans le plus grand nombre des cas, dans la cavité sous-arachnoïdienne; à mesure qu'il augmente, il distend l'arachnoïde au point de la rompre, et dès lors il pénètre dans la cavité arachnoïdienne. Dans quelques cas, l'accumulation se fait probablement dans la moelle.

Moelle. Elle se présente assez souvent à l'état normal. Cependant on la trouve quelquefois amincie, atrophiée, ses deux moitiés latérales maintenues séparées; dans quelques cas même, il semble qu'elle n'existe plus au niveau de l'hiatus vertébral, et qu'elle se perde dans les parois de la tumeur, comme étalée en membrane. D'autres fois, elle pénètre dans l'intérieur de la tumeur sans être notablement atrophiée. Lorsque la tumeur occupe la région sacrée, on a trouvé que la moelle avait plus de longueur qu'à l'état normal. On l'a vue se prolonger jusqu'à l'extrémité coccygienne du sacrum. Elle est quelquefois

altérée dans sa structure intime, dans la partie qui correspond à la tumeur. C'est ainsi qu'on a trouvé son tissu ramolli et renfermant dans certains cas un caillot au centre même du ramollissement.

Nerfs. Les nerfs flottent quelquefois dans l'intérieur de la tumeur; ils sont souvent déplacés et semblent se perdre dans ses parois. Celles-ci présentent alors une sorte de saillie linéaire qu'on a comparée pour l'aspect aux colonnes charnues du cœur.

Vertèbres. On a réduit à trois principales, les variétés que présentent les vertèbres : 1° division de toute la vertèbre, même de son corps; cette variété se présente rarement; 2° absence d'une portion plus ou moins considérable des arcs latéraux. Tantôt toutes les lames vertébrales, ou quelques-unes seulement, manquent d'un seul côté ou des deux côtés à la fois. Tantôt les lames sont soudées ensemble d'un même côté en plus ou moins grand nombre; 3° défaut d'union des arcs qui sont d'ailleurs bien développés; cet écartement peut être de quelques lignes seulement; mais quelquefois les lames se trouvent beaucoup plus écartées; elles sont même, dans certains cas, tellement déjetées en dehors, qu'elles sont placées sur les parties latérales.

Symptômes. Sur le trajet du rachis, et plus souvent dans les régions lombaires et sacrées, que dans la région dorsale et cervicale, on trouve une tumeur arrondie ou ovoïde, à base tantôt large, tantôt pédiculée. Cette tumeur, d'un volume variable, depuis celui d'une noisette jusqu'à celui d'une tête d'adulte, est tantôt recouverte par la peau; tantôt ses parois paraissent constituées par des membranes analogues aux séreuses. Dans ce dernier cas, elle paraît parfaitement translucide, tandis que dans le précédent, la transparence paraît moins évidente. Cette tumeur dure est rénitente dans la station verticale, devient flasque et molle dès que le sujet est couché dans une position telle, que la tête soit plus basse que le tronc. Par la compression on détermine une paralysie de tous les muscles qui reçoivent leurs nerfs de la partie de la moelle qui est située au-dessous de la tumeur. De plus, quand il existe plusieurs tumeurs sur le même individu, la pression exercée sur l'une amène le gonflement et la distension des autres; de même, lorsque l'hydrocéphalie coïncide avec le spina-bifida, on fait refluer le liquide de la tête dans la tumeur, suivant qu'on exerce la pression sur l'un ou l'autre de ces points. A mesure qu'on refoule le liquide

dans le crâne, on détermine des phénomènes de compression cérébrale ; mais pour cela, il faut qu'il y ait communication des deux liquides, ce qui n'est pas constant ; de plus, la tumeur est distendue pendant l'expiration. De chaque côté de la base de la tumeur, on sent le relief et la saillie comme ondulée, formés par le bord des lames vertébrales.

Il peut arriver qu'il n'y ait pas de tumeur locale bien circonscrite : c'est lorsque le rachis est bifide dans toute sa longueur ; on trouve alors une espèce de renflement longitudinal qui s'étend de la nuque au sacrum.

Marche. L'hydrorachis s'accroît peu à peu ; quand les enfants vivent longtemps et que la tumeur a acquis un volume assez considérable, l'état général du sujet s'altère profondément. L'enfant est faible, languissant ; il maigrit, et la paraplégie dont il est frappé, donnant lieu à un écoulement continuel d'urine et de matières fécales, aggrave encore son état, et nécessite les soins les plus assidus. Il peut se faire alors que la rupture de la poche se fasse spontanément ; dès lors, l'inflammation gagne l'intérieur de la poche, s'étend même vers les parties supérieures ; le liquide devient trouble, purulent, quelquefois fétide ; il survient des convulsions, et la mort ne tarde pas à arriver. Quelquefois cependant la nature semble tenter un dernier effort pour amener la guérison : tantôt en effet la tumeur se rompt, et il s'établit, au niveau de la tumeur, une cicatrice solide, déprimée, adhérente à la dure-mère ; d'autres fois, la tumeur se divise en plusieurs cellules isolées dont les plus profondes communiquent seules avec le rachis ; c'est alors une hydrorachis externe. Enfin le mode de guérison le plus fréquent, le plus sûr, celui que cherchent à obtenir les chirurgiens qui opèrent l'hydrorachis, c'est l'oblitération du canal de communication.

Étiologie. Comme celle de tous les vices de conformation, elle est fort obscure. On a dit 1° que l'hydrorachis était consécutive à une hydrocéphalie ; cette proposition est vraie dans quelques cas, mais non d'une manière absolue ; 2° l'action des violences physiques exercées sur le fœtus, soit que ces violences résultent d'une action externe, soit qu'elles proviennent d'une émotion morale vive de la mère. M. Cruveilhier admet que la cause occasionnelle est une adhérence accidentelle de la moelle et de ses membranes aux téguments, adhérence antérieure à

la cartilaginification des lames, qui auraient subi un arrêt de développement par défaillance de la force conjonctive (Serres).

Diagnostic. Les symptômes énumérés plus haut ne permettront pas de confondre cette maladie.

Pronostic. Il n'a pas une influence nuisible sur la vie fœtale; mais après la naissance, c'est une maladie presque nécessairement mortelle.

Traitement. A. Moyens médicaux : topiques, aromatiques, vésicatoires, cautères appliqués à une certaine distance de la base de la tumeur.

B. Moyens chirurgicaux : 1° le séton passé à travers la tumeur, trop dangereux pour être conseillé (Nélaton); 2° la compression à l'aide d'un petit bandage herniaire a réussi entre les mains d'A. Cooper (*Œuv. chir.*, p. 611); 3° la ligature à la base compte trois succès; 4° l'incision est abandonnée aujourd'hui; 5° la ponction a donné un succès à M. le professeur Velpeau; 6° l'excision, suivie de suture, a donné deux succès à M. Dubourg; mais M. le professeur Roux et M. Tavignot ont échoué chacun une fois (*Rev. méd. chir.*, janvier 1848); 7° l'acupuncture répétée a été suivie plusieurs fois de la guérison radicale. A. Cooper a obtenu deux succès : il avait pratiqué des ponctions multipliées et successives dans la tumeur avec une aiguille. MM. Robert et Rosetti ont également réussi deux fois par ce moyen, dans deux cas où l'enfant était déjà paraplégique (*Archiv.*, t. 17 et 18, p. 102, 280).

CHAPITRE IV.

Tubercules des os. — Mal de Pott. — Abcès par congestion ou migrateurs. — Rachitisme. — Tumeurs des os. — Diagnostic. — Tumeurs des muscles. — Classification des articulations.

Recherches sur l'affection tuberculeuse des os.

(Extrait de la thèse de M. Nélaton, 1836, n° 376).

L'affection tuberculeuse des os a été connue dans presque tous les temps par quelques médecins et en même temps ignorée du plus grand nombre.

Indiquée plutôt que décrite sous vingt noms différents, confondue avec la plupart des altérations du tissu osseux, surtout avec la carie, elle a été plutôt l'objet d'explications théoriques que de recherches propres à faire reconnaître ses caractères essentiels (Nélaton).

Ce que Boyle et Laennec ont fait pour le poumon, restait à faire pour le tissu osseux. Dans les os comme dans les poumons, l'affection tuberculeuse se présente sous deux formes bien différentes : *A*. Tantôt la matière tuberculeuse se trouve rassemblée en un ou plusieurs foyers creusés dans l'épaisseur du tissu osseux (tubercules enkystés). *B*. Tantôt elle est infiltrée dans les cellules du tissu spongieux (infiltration tuberculeuse). Ces deux formes ont des caractères anatomiques qui peuvent les faire distinguer à toutes les époques de la maladie, de sorte qu'il est toujours facile de se prononcer sur la nature de la lésion organique.

A. Première forme. Tubercules enkystés (Paletta). Cette variété a fixée seule l'attention des auteurs.

Phases de l'évolution. 1° Granulations grises demi-transparentes ; 2° tubercule cru, opaque, enkysté ; 3° excavation de la cavité tuberculeuse ; 4° évacuation de la matière tuberculeuse ; 5° hypertrophie du kyste, formation de bourgeons cellulo-vasculaires, oblitération de la cavité, guérison.

Cette marche est la plus simple et la plus heureuse; mais il n'en est pas toujours ainsi.

B. Deuxième forme. Infiltration tuberculeuse.

Phases. 1° Infiltration grise demi-transparente; 2° hypertrophie interstitielle du tissu osseux; 3° infiltration puriforme; 4° nécrose de la partie infiltrée; 5° séquestration (corps étranger).

Siége. Le siége de l'affection tuberculeuse se trouve presque constamment dans le tissu spongieux des os et par ordre de fréquence : vertèbre, tibia, fémur, humérus, phalanges, sternum, côtes, os iliaque, etc.

Causes. Celles du tubercule en général. C'est surtout dans l'enfance que cette altération se montre dans les os.

On l'a rencontrée sur des enfants de deux à trois ans. Elle serait moins commune de quatorze à quinze jusqu'à trente ans. Le sujet le plus avancé en âge avait cinquante ans.

Nous examinerons successivement les tubercules : 1° de la colonne vertébrale (mal vertébral de Pott); 2° dans les extrémités épiphysaires des os longs, où ils constituent une variété de tumeur blanche; 3° dans les phalanges.

A. Forme enkystée. Dans quelques cas, on voit des jetées osseuses qui s'étendent d'une vertèbre à l'autre, représentant pour ainsi dire des attelles osseuses, destinées à soutenir la colonne vertébrale affaiblie par la perte de substance qu'elle a subie.

Ces productions osseuses conservent à la colonne vertébrale la rectitude normale; mais elles s'opposent au rapprochement des parois du foyer qui ne peut alors être comblé.

On voit que, loin de considérer ces points osseux comme une circonstance favorable de la maladie, M. Nélaton n'hésite pas à voir en eux un obstacle au mécanisme ordinaire de la guérison spontanée; les mêmes idées le portent à poser en principe, que toute tentative propre à s'opposer à la production de la gibbosité doit être considérée comme irrationnelle.

Tous les efforts du médecin doivent donc tendre non plus à combattre la gibbosité, mais à suspendre la sécrétion tuberculeuse, source de tous les accidents.

Une chose digne de remarque, c'est que le ligament vertébral antérieur s'ossifie souvent pour produire ces colonnes osseuses de renfoncement, tandis qu'on observe très-rarement, si même on l'observe, l'ossification du ligament postérieur, circonstance

heureuse qui rend moins fréquente les compressions de la moelle.

B. La colonne vertébrale est souvent le siége d'une infiltration tuberculeuse qui se présente ordinairement sous une forme diffuse : on trouve plusieurs corps vertébraux dénudés, privés de périoste, séparés du ligament vertébral antérieur par une collection tuberculeuse puriforme.

Le tissu osseux, ainsi dénudé, est d'un jaune grisâtre et semble abreuvé de pus : il possède une dureté plus considérable que dans les vertèbres voisines (carie superficielle des auteurs).

La gibbosité se forme ici par : 1° la destruction du fibro-cartilage; 2° l'usure du corps des vertèbres.

La destruction du cartilage est consécutive à l'infiltration de la matière tuberculeuse et, par conséquent, consécutive à l'altération du tissu osseux.

Les notions que nous fournit l'anatomie sur les conditions de vitalité du cartilage expliquent fort bien ces phénomènes : ainsi, presque tous les vaisseaux qui pénètrent les fibro-cartilages arrivent à leurs deux faces, après avoir traversé le tissu osseux des vertèbres. Qu'arrivera-t-il lorsqu'un de ces fibro-cartilages se trouvera compris entre deux corps de vertèbres affectés d'infiltration puriforme? Ce fibro-cartilage, privé de ses éléments de circulation et de nutrition, meurt, et dès lors soumis aux lois chimiques, il se détruit par un mécanisme analogue à la macération.

De ces deux variétés d'affection tuberculeuse : *A*. la première seule paraît susceptible de guérison; *B*. la seconde est toujours incurable, parce qu'elle attaque ordinairement une grande étendue de la colonne épinière; mais surtout à cause des séquestres, véritables corps étrangers qu'elle produit à l'intérieur du foyer tuberculeux.

Ainsi s'explique ce paradoxe chirurgical, savoir : que la carie profonde est seule susceptible de guérison, tandis que la superficielle est ordinairement incurable (*V*. Nélaton, *Traité de chirurgie,* t. 2 et thèse citée).

Mal vertébral de Pott et abcès par congestion.

On désigne sous ce nom une maladie qui est loin de présenter une lésion anatomique constamment la même. Le plus souvent elle a pour point de départ des tubercules vertébraux, rare-

ment une carie, une nécrose, une ostéite des vertèbres, plus rarement encore l'affection débute par un disque inter-vertébral.

Anatomie pathologique. Nous étudierons les altérations que présentent : 1° les vertèbres; 2° les fibro-cartilages; 3° la moelle épinière et ses annexes. Puis, nous dirons quelques mots de la déformation du rachis et des abcès par congestion, qui sont la conséquence nécessaire de ces altérations.

1° *Vertèbres.* Les vertèbres présentent, dans le mal de Pott, différentes altérations; mais, la plus fréquente de toutes est, sans contredit, l'affection tuberculeuse; là, comme dans les autres tissus, elle revêt deux formes : tantôt ce sont des excavations remplies de matières tuberculeuses qui érodent, détruisent les vertèbres sans laisser de résidu, tantôt la matière tuberculeuse est infiltrée. Dans le premier cas, on trouve une excavation dont les limites sont encore restreintes à celles de l'os. Cette excavation s'ouvre largement au dehors, elle occupe, soit la partie postérieure, soit la partie antérieure, soit une des faces latérales, ou même tout le corps de la vertèbre, le segment postérieur de l'os et les masses latérales étant seuls intacts; deux, trois, quatre, cinq, et même six vertèbres peuvent être ainsi successivement détruites. Les parties voisines sont généralement saines; toutefois, elles présentent quelquefois des dépôts osseux, des espèces de jetées qui vont d'une vertèbre à l'autre (Nélaton).

Les vertèbres envahies par l'infiltration tuberculeuse sont dénudées, leur surface grisâtre est comme abreuvée de pus; à la coupe, elles représentent des taches d'un blanc-jaunâtre. Cette infiltration se montre ordinairement sur plusieurs vertèbres à la fois, sur lesquelles on peut observer les différentes phases de l'affection. Les unes ont conservé leur forme normale; d'autres sont usées et taillées en forme de coins à base postérieure; d'autres, enfin, présentent des pertes de substances irrégulières, et souvent dans leur voisinage on trouve des fragments de vertèbres détachés et isolés.

Quant aux altérations qui sont le résultat de l'ostéite, de la carie, de la nécrose, elles sont trop peu fréquentes pour mériter qu'on s'y arrête (Nélaton). M. Tavignot a noté aussi une infiltration lie de vin, avec raréfaction du tissu osseux. Les vertèbres le plus souvent affectées sont, dans leur ordre de fré-

quence, les dorsales, puis les lombaires, et, enfin, les cervicales.

2° *Fibro-cartilages.* Les fibro-cartilages sont ordinairement altérés en même temps que les os. Dans la forme enkystée comme dans l'infiltration, les fibro-cartilages présentent toujours une perte de substance semblable à celle du tissu osseux; cette destruction est constante quand la dégénérescence s'étend jusqu'à la surface supérieure ou inférieure de la vertèbre; elle a toujours les mêmes limites que le kyste ou l'infiltration.

Quand une seule vertèbre est atteinte, la destruction du fibro-cartilage n'a lieu que dans la moitié de son épaisseur, et lorsque deux vertèbres consécutives sont affectées, le fibro-cartilage est détruit dans toute son épaisseur, mais toujours dans les limites du mal. Le mode de vitalité et de nutrition des fibro-cartilages, nous explique parfaitement ce curieux phénomène. Cette destruction des fibro-cartilages peut être primitive, mais très-rarement.

Moelle épinière et ses annexes. Les parties contenues dans le canal vertébral ne présentent quelquefois aucune altération. Dans certains cas, cependant, elles offrent quelque trace d'inflammation chronique : le tissu cellulaire rachidien et les enveloppes de la moelle sont épaissis, indurés; quant à la moelle, souvent elle est ramollie, diffluente: Ces lésions siégent surtout au niveau des vertèbres altérées et paraissent produites par quelques fragments nécrosés ou quelque saillie osseuse.

Déformation du rachis. Ces différentes altérations déterminent souvent une déviation de la colonne vertébrale. Tantôt elle est fléchie en avant, tantôt latéralement, quelquefois sa flexion est oblique, dans quelques cas elle conserve sa rectitude normale, par exemple dans l'infiltration tuberculeuse ou lorsqu'il existe des colonnes osseuses s'étendant d'une vertèbre à l'autre.

Lorsqu'un tubercule enkysté se développe dans le corps d'une vertèbre, il s'y creuse une cavité qui va sans cesse en s'agrandissant; il arrive un moment où le tissu osseux remplacé par la matière tuberculeuse a presque entièrement disparu. Le corps de la vertèbre réduit à une simple coque osseuse et incapable de supporter le poids du corps, s'affaisse subitement, les parois du foyer se trouvent mises en contact, la partie de la colonne vertébrale supérieure à l'excavation tuberculeuse s'infléchit en avant sur la partie inférieure. L'apophyse épineuse de

la vertèbre écrasée forme une saillie, une gibbosité en arrière, tel est le mécanisme des gibbosités produites subitement.

Les parois ainsi rapprochées, la matière tuberculeuse est en partie expulsée, le kyste tuberculeux s'hypertrophie, comble les vides qui pourraient encore exister et subit une transformation fibreuse. Les fragments osseux de la vertèbre qui ont échappé à la destruction, se consolident dans leurs nouveaux rapports, se soudent avec les masses apophysaires ; celles-ci se rapprochent, se soudent entre elles, et la guérison est complète. Suivant M. Bonnet, le concours d'une cause physique serait nécessaire à la production de la gibbosité. En effet des expériences faites sur le cadavre prouvent qu'après la destruction des corps vertébraux, il faut encore une pression assez forte, dans la direction de l'axe de la colonne vertébrale, pour vaincre la résistance offerte par les liens fibreux qui unissent entre eux les arcs postérieurs des vertèbres.

Ce mode de production des gibbosités est le plus simple, mais non pas le plus commun. Plus souvent en effet, les parois des cavités cèdent graduellement sans se fracturer.

Les colonnes osseuses qui s'étendent d'une vertèbre à l'autre, peuvent, suivant Delpech et M. Nélaton, retarder l'affaissement de la caverne, et s'opposer à la guérison (Thèse citée).

Le mal au lieu de s'arrêter peut au contraire prendre de l'extension, soit que de nouveaux foyers viennent s'ouvrir dans le foyer primitif, soit que celui-ci s'agrandisse de jour en jour. Plusieurs corps vertébraux peuvent ainsi disparaître successivement. Alors les masses apophysaires tenant à distance les deux vertèbres qui limitent la perte de substance, la vertèbre supérieure décrit un mouvement de bascule autour d'un axe passant par les deux trous de conjugaison, et la face antérieure vient s'appliquer sur la face supérieure de la vertèbre inférieure. Dans ce mouvement elle entraîne la portion du ligament antérieur correspondant aux vertèbres détruites. Celui-ci s'interpose entre les deux vertèbres en contact et y fait l'office de fibro-cartilage.

Dans l'infiltration tuberculeuse, la formation de la gibbosité tient à trois causes différentes : 1° destruction des fibro-cartilages ; 2° usure du corps des vertèbres ; 3° séparation des fragments osseux nécrosés. 1° Quant à la destruction des fibro-cartilages, plusieurs doivent être détruits, pour que la déformation

soit prononcée; 2° par suite de la disparition des fibro-cartilages, les corps des vertèbres se trouvent en contact par leurs faces qui se correspondent; si le malade continue d'exécuter des mouvements, ces corps vertébraux s'usent en forme de coin, à bord tranchant en avant et à base en arrière, et souvent on trouve dans le pus des abcès un résidu de poussière osseuse résultat de l'usure; 3° à ces deux causes de déformation il faut joindre la séparation des fragments osseux nécrosés, qui tombent dans le foyer, où ils entretiennent la suppuration; ces fragments peuvent comprendre une grande partie du corps vertébral.

Plusieurs de ces altérations peuvent se rencontrer simultanément sur la même colonne vertébrale. Une chose remarquable c'est que le canal vertébral, au niveau de la gibbosité, a conservé sa capacité normale. En effet dans ces gibbosités les tissus qui correspondent à la concavité de la courbure sont détruits et non refoulés, tandisque dans le cas de fracture des vertèbres, la vertèbre écrasée est repoussée dans le canal vertébral et y détermine des accidents de compression irrémédiable. Cette disposition explique aussi l'absence de ces accidents dans le mal de Pott. Outre ces déformations pathologiques, il existe d'autres courbures dites courbures de compensation, qui ont pour but de ramener le centre de gravité vers la base de sustentation et qui par conséquent sont en sens inverse des précédentes.

Les déformations de la colonne vertébrale à la région dorsale sont promptement suivies de celles du thorax. Il diminue de hauteur par suite de l'espèce de tassement à la partie postérieure des côtes; celles-ci sont aplaties dans le milieu de leur courbure et au lieu d'être obliques de haut en bas et d'arrière en avant, elles deviennent horizontales ou même obliques en sens inverse, ce qui donne lieu à la respiration diaphragmatique. Enfin le sternum fortement porté en avant par suite de la même cause donne un aspect bizarre à la poitrine.

Abcès par congestion, ossifluents ou migrateurs (Gerdy).

Définition et anatomie pathologique. On donne en général le nom d'abcès par congestion à des amas de pus, qui, ayant pour point de départ une altération osseuse (ostéite, carie, nécrose, tubercules), viennent se montrer dans une région plus ou moins éloignée de leur source. Ces abcès sont très-fréquents

dans le mal de Pott, mais non constants; nous les prendrons comme types des abcès par congestion, en général. A leur début, ces abcès se présentent sous la forme de poches suspendues à la colonne vertébrale, ou à l'os malade, par un pédicule étroit ou un collet; tantôt c'est une vaste excavation purulente qui correspond à l'angle rentrant formé par les deux tronçons de colonne vertébrale, au niveau des vertèbres détruites; dans certains cas la tumeur est divisée en deux parties par le ligament vertébral commun antérieur, elle est alors bilobée et, comme on dit, en bissac (Nélaton).

Le trajet de ces abcès migrateurs varie suivant leur point d'origine: ceux qui reconnaissent pour point de départ, une altération des apophyses épineuses, des masses latérales ou des lames des vertèbres se portent généralement en arrière et font saillie au niveau du point affecté, ou bien un peu au-dessous en suivant la gouttière vertébrale. Si l'abcès prend naissance dans la région cervicale, il proémine en avant, poussant les muscles longs du cou et leur aponévrose, fait saillie dans le pharynx, dans le larynx, dans l'œsophage et détermine la dysphagie et la suffocation : arrêté en bas par l'insertion inférieure des muscles longs du cou et par une lame aponévrotique qui empêche le pus de fuser dans la poitrine, l'abcès vient faire saillie dans la région sus-claviculaire. Si le pus part de la partie inférieure du cou, il peut suivre les vaisseaux et les nerfs, et former tumeur dans l'aisselle. Si le pus part de la région dorsale il suit l'aorte, passe entre les piliers du diaphragme, arrive dans la fosse iliaque, s'étale dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, et au bout d'un certain temps il vient faire saillie dans l'aine, en suivant soit le trajet des vaisseaux cruraux, soit le canal inguinal. Quelquefois le pus s'engage sous l'arcade que le diaphragme présente à l'extrémité supérieure du psoas et se comporte comme les abcès lombaires; d'autres fois il suit les vaisseaux iliaques internes, arrive dans le bassin et s'ouvre dans le rectum, ou sort de cette cavité par l'échancrure ischiatique. Quand l'origine du pus se trouve à la région lombaire, il peut suivre l'aorte, et l'abcès se comporter comme celui de la région dorsale. Mais quand il est fourni par les parties latérales des vertèbres lombaires, il suit le muscle psoas dont il écarte les fibres et dont il transforme la gaîne en une vaste poche, remplie de pus qui vient faire saillie à la partie interne de la cuisse au-de-

vant du grand trochanter et en dehors des vaisseaux fémoraux qu'il soulève (Velpeau).

Si le pus est fourni par la face postérieure des vertèbres cervicales, dorsales ou lombaires, il peut fuser dans le canal rachidien et donner lieu à des accidents promptement mortels.

Quand l'abcès succède à une affection des côtes, des omoplates, des os iliaques, du fémur ou d'une portion quelconque du système osseux, le pus peut venir faire saillie à une petite distance du point malade, ou dans un lieu plus ou moins éloigné. Les gaines fibreuses, un cordon nerveux, l'action de la pesanteur ont une grande influence sur la direction que prend l'abcès migrateur. Arrivés à une certaine période, les abcès par congestion sont contenus dans une poche, ou kyste purulent, formé par un tissu cellulaire étalé en membrane, peu vasculaire, doublé par les muscles et les aponévroses (*V.* Abcès, chap. IX). La surface interne est lisse, molle, baignée de pus séreux, tuberculeux, etc. (*V.* Ostéite).

Symptômes. Le premier signe de cette affection est souvent une douleur siégeant sur un des points de la colonne vertébrale; d'abord faible et passagère, elle finit par devenir vive et continue, quelquefois elle présente des alternatives de rémission et d'exacerbation, liées aux variations atmosphériques. Elle est ordinairement limitée en un point plus ou moins circonscrit correspondant aux vertèbres malades. Dans certains cas elle s'irradie en suivant le trajet des nerfs intercostaux et produit des douleurs en ceintures. Les malades éprouvent dans la région épigastrique une dyspnée plus ou moins intense. La douleur finit toujours par disparaître au bout d'un certain temps. Dans quelques cas elle ne se montre à aucune époque de la maladie. En même temps que la douleur et souvent avant elle, on voit apparaître la gibbosité qui peut se développer brusquement à la suite d'un effort, ou graduellement dans l'espace de plusieurs mois et même de plusieurs années.

Bientôt surviennent différents troubles fonctionnels. Les muscles qui reçoivent leurs nerfs de la portion correspondante de la moelle épinière, d'abord faibles, perdent insensiblement leur contractilité. Dans certains cas, ils exécutent des mouvements involontaires, ou ils sont le siége d'une contracture permanente, qui maintient les membres abdominaux dans une flexion continuelle. Quelquefois, mais rarement, il y a paralysie. Enfin on

observe les mouvements réflexes si bien décrits par Prochaska. La défécation peut devenir difficile, l'émission des urines incomplète ou nulle et alors on a une rétention des matières.

L'attitude et la marche des malades sont toutes particulières; la tête fortement renversée en arrière, la face tournée en haut, le cou semble raccourci et les épaules relevées, les jambes légèrement fléchies se déplacent suivant des lignes plus rapprochées, de sorte que le corps est moins balotté d'un côté à l'autre. Quelquefois les extrémités supérieures appuyées sur la partie antérieure des cuisses servent de point d'appui au tronc, les malades évitent les mouvements de flexion. La faiblesse des membres inférieurs augmente, leur mouvement d'élévation pendant la progression n'a plus lieu que d'une manière incomplète, la pointe du pied reste basse, les jambes s'embarrassent et s'entre-choquent, le malade titube et finit par ne plus pouvoir marcher.

Les symptômes des abcès par congestion, dépendant d'une altération autre que la colonne vertébrale (côtes, fémur, os iliaque), dans la coxalgie avec suppuration (chap. VII), sont semblables, de tous points, à ceux des abcès froids (V. chap. IX).

Souvent à ces symptômes se joignent ceux des tubercules pulmonaires qui emportent nécessairement le malade.

Quand cette funeste complication n'a pas lieu, la maladie peut guérir, à la difformité près qui persiste. Enfin, des abcès sont formés dans les points que nous avons indiqués; ces abcès s'ouvrent naturellement, ou sont ouverts par le chirurgien : l'introduction d'air dans le foyer doit être évitée, car elle a toujours une fâcheuse influence (Nélaton). Le malade est pris de fièvre, il maigrit, les fonctions digestives se troublent, il tombe dans le marasme et succombe (V. Hectique; ou inf. putride. P. Bérard; dict. en 30 vol., pyogénie).

Quelquefois, le canal de communication, entre l'abcès et la portion d'os malade, ne donnant plus passage au pus, qui a cessé d'être sécrété, se rétrécit, s'oblitère; et par ce curieux mécanisme, l'abcès, par congestion, est converti en abcès froid idiopathique (Nélaton). Cette heureuse terminaison est rare.

Causes. Les causes généralement admises sont : l'enfance, le tempérament lymphatique, une habitation froide, malsaine, la masturbation et le rhumatisme.

Diagnostic. Dès le début on pourrait s'en laisser imposer par une névralgie intercostale ou une néphrite chronique; mais

le mode de production et la nature de la douleur dans le premier cas, les urines troubles dans le second cas, suffiront pour mettre sur la voie ; l'existence d'un rhumatisme aïgu antérieur suffirait pour distinguer l'affection qui nous occupe d'avec le rhumatisme chronique. Quand la gibbosité est formée, il n'y a plus de doute ; s'il y avait une déformation congénitale, on n'aurait ni douleur, ni troubles fonctionnels. Ce qui distingue la gibbosité du mal de Pott de celle du rachitisme, c'est que celle-ci est plus arrondie et exempte de douleurs.

Quant aux abcès par congestion, leur diagnostic est un des points les plus importants de la pratique chirurgicale. Ce diagnostic doit être établi aux différentes périodes de leur évolution : 1° lorsque la collection purulente en voie de formation, est encore renfermée dans une cavité splanchnique ; 2° lorsque l'abcès est apparent à l'extérieur ; 3° lorsqu'il a été ouvert et que son ouverture reste fistuleuse.

Le diagnostic des abcès apparents à l'extérieur présentant certaines considérations qui lui sont communes avec celui des deux autres périodes, c'est par-là que nous commencerons. Certaines collections purulentes peuvent être confondues avec une tumeur encéphaloïde ou un lipôme, mais on distinguera en général un abcès froid à la mollesse, ordinairement plus prononcée et surtout plus uniforme, à la nature des douleurs qui sont sourdes et jamais lancinantes, à l'absence du dépeloppement variqueux des veines sous-cutanées, enfin par la ponction exploratrice qui dans un cas donnera issue à du pus, dans un autre à du sang mêlé à de la matière encéphaloïde et qui enfin, dans le dernier cas ne donnera issu à aucun liquide. La transparence de la tumeur, la nature séreuse du liquide fourni par une ponction exploratrice et le frémissement hydatique perçu par la percussion suffiront pour reconnaître un kyste séreux ou hydatique (Nélaton).

Pour ce qui est de l'anévrysme, il suffit d'être prévenu de la possibilité d'une erreur pour l'éviter sûrement. En cas de doute il faudra attendre et ne pas se précipiter.

Quant au diagnostic de l'abcès lorsqu'il a été ouvert, il consiste tout simplement dans le diagnostic de l'abcès froid idiopathique et de l'abcès par congestion.

Lorsque l'apparition d'un abcès froid aura été précédée de douleur ou de déformation dans un point du squelette, on pourra affirmer que l'abcès reconnaît pour cause une altération

osseuse, si ces symptômes manquent, on devra prendre en considération : 1° le volume de l'abcès : les abcès froids idiopathiques n'étant jamais aussi volumineux que les abcès par congestion ; 2° la possibilité ou l'impossibilité de réduire la tumeur en faisant refluer le liquide et enfin la situation du foyer.

Quand la tumeur n'est pas apparente à l'extérieur, on ne peut plus avoir recours qu'à la percussion, et ce mode d'exploration fournira de précieux renseignements. En pareil cas, s'il y avait fistule, il faudrait analyser attentivement les circonstances commémoratives.

Pronostic. Le pronostic est relatif à l'état général et à la constitution du malade. Une gibbosité qui se produit rapidement est beaucoup moins grave que celle qui se produit avec lenteur et pour ainsi dire progressivement (Nélaton). Un abcès par congestion est toujours une affection très-grave.

Traitement. Il y a trois indications principales à remplir : 1° modifier l'état général du malade, et dans ce but on aura surtout recours aux soins hygiéniques bien dirigés, aux amers, aux ferrugineux, à l'iode et à l'huile de foie de morue ; 2° combattre l'inflammation et modifier l'état local, les moyens généralement employés dans cette intention sont : les frictions irritantes, les cautères, les moxas ; 3° prévenir les divers désordres qui pourraient résulter des mouvements qui se passeraient au niveau de la partie gibbeuse : l'appareil de M. Bonnet est très-ingénieusement construit pour remplir cette indication ; 4° enfin, quand malgré ces soins, un abcès par congestion s'est formé et menace de s'ouvrir (Dupuytren, Nélaton), la ponction sous-cutanée, de M. J. Guérin, nous semble mériter la préférence. En ce qui concerne les injections iodées, dans le foyer de ces abcès, cette question est encore à l'état d'étude, et ne peut recevoir de solution satisfaisante aujourd'hui.

Rachitisme.

Définition. Le rachitisme est une affection générale propre à l'enfance : à la suite de quelques symptômes généraux précurseurs, cette maladie donne lieu à une altération du système osseux et se révèle par un gonflement anormal de plusieurs extrémités articulaires ; souvent aussi par des courbures dans la continuité des membres.

Historique. Glisson le premier traça les caractères de cette maladie qui fut l'objet d'importants travaux. J. L. Petit, MM. Rufz, Bouvier et J. Guérin, Dugès et Guersant l'ont étudiée d'une manière spéciale.

Anatomie et physiologie pathologiques. M. J. Guérin divise l'histoire de cette maladie en trois périodes : 1° période d'incubation ; 2° de déformation ; 3° de terminaison.

1° *Période d'incubation.* Une matière sanguinolente est épanchée dans les cellules du tissu spongieux du canal médullaire, entre le périoste et l'os, entre les lamelles concentriques de la diaphyse, entre les épiphyses et la diaphyse, entre les noyaux épiphysaires, dans les os courts et les os plats comme dans les os longs. Au début elle est d'une consistance aqueuse, se coagule incomplétement et disparaît sous un filet d'eau. Puis elle devient consistante, s'organise par le développement d'un nombre infini de petits vaisseaux dont l'entre-croisement forme un lacis inextricable, et adhère aux surfaces qu'elle recouvre au point de résister au lavage. Le périoste qui, selon M. Rufz, n'est nullement altéré, a toujours été trouvé injecté et un peu épaissi par M. J. Guérin. L'épaisseur du périoste explique la difficulté de sentir la crépitation dans les fractures qui surviennent chez les rachitiques. La substance compacte n'est pas encore sensiblement ramollie.

2e *Période.* A. Les extrémités osseuses sont gonflées. Lorsque les épiphyses ne sont pas ossifiées, le gonflement se porte sur l'extrémité de la diaphyse. Ce gonflement est dû, suivant Rufz, à la présence d'un tissu rougeâtre très-élastique, réticulaire, dont la pression fait exsuder une matière sanguinolente; d'après J. Guérin, il est dû à la matière sanguinolente organisée, qu'il appelle tissu spongoïde. Bichat et Leveillé l'attribuaient à l'extension et à l'écartement des fibres de l'os.

Ce gonflement s'observe dans toutes les parties de l'os qui ont été le siége de la matière sanguinolente épanchée. Le tissu spongoïde est abondant autour des épiphyses, abondant et serré dans la concavité des courbures.

B. Le tissu osseux subit un véritable ramollissement qui permet de le déprimer par la pression. Les couches concentriques de la diaphyse sont séparées par la matière épanchée. Les lamelles osseuses peuvent être détruites ou refoulées dans le canal médullaire, lorsque l'épanchement est considérable.

C. Les os présentent des courbures anormales dans le sens de leur longueur, des aplatissements, des torsions sur leurs axes. Exemple : 1° Les tibias sont généralement courbés en arc à convexité interne et à concavité externe. Assez souvent, quand le rachitisme est général, les tibias sont plus longs que les fémurs. 2° Fémurs. Le fémur droit peut être arqué en avant, le gauche arqué en dehors ; la courbure peut exister à des hauteurs diverses, être simple ou double. Les deux fémurs sont d'inégale longueur le plus souvent. 3° Les clavicules offrent une exagération de leur courbure normale, et parfois un élargissement notable de leur extrémité acromiale. 4° Les côtes ont leur convexité tournée en dedans et leur concavité en dehors, en sorte que le thorax présente deux gouttières latérales. Dans certains cas, le thorax est concave d'un côté et convexe de l'autre. Les côtes du côté droit sont plus longues que celles du côté gauche, *et vice versâ.* Cet excès de longueur est tantôt du côté de la concavité, tantôt du côté de la convexité. 5° Le sternum offre une largeur plus considérable et est courbé en avant au point de réunion des deuxième et troisième cartilages costaux, de manière à former un angle de 120° ; la partie inférieure, au contraire, est concave en avant, et l'appendice xiphoïde fait saillie dans le même sens. 6° Os du crâne. Le rachitisme retarde l'ossification des fontanelles. Dans ce cas, les os, cédant à l'impulsion du cerveau, la tête acquiert quelquefois une forme monstrueuse. Si les fontanelles sont ossifiées, les os sont plus ou moins épaissis et bosselés. 7° La déformation des omoplates est rare. 8° La colonne vertébrale offre des déviations à droite, à gauche, en avant, en arrière, dans tous les sens. Le sacrum subit souvent les mêmes courbures latérales de la colonne vertébrale. Quelquefois, il est convexe transversalement. 9° Les os iliaques sont plus ou moins incurvés en dedans.

Les os rachitiques éprouvent un arrêt de développement marqué, surtout pour les membres inférieurs. C'est à tort que quelques auteurs ont attribué ces courbures à l'action musculaire.

3e *Période.* La maladie peut guérir par suite d'un travail de réossification, ou le malade succombe à la consomption rachitique. Dans le premier cas, il y a résorption du sang veineux épanché. Le tissu spongoïde se résorbe en partie et le reste se

transforme en tissu compacte. Dans le deuxième cas, la couche extérieure des os est réduite à une pellicule mince, fragile, cédant à la plus simple pression des doigts. Cette coque osseuse est occupée par de larges cellules remplies d'un liquide huileux avec des débris de lamelles osseuses.

M. Bouvier admet trois périodes : 1° la raréfaction du tissu osseux; 2° la transformation partielle du tissu osseux raréfié en tissu fibreux; 3° l'ossification de ce tissu fibreux.

Symptômes. 1re *période ou d'incubation.* L'enfant est triste, se plaint de douleurs dans les os; les fonctions digestives se dérangent; le mouvement fébrile, des sueurs nocturnes, la chaleur de la peau, l'amaigrissement sensible du malade, une grande faiblesse sont les signes précurseurs de l'affection. La durée de cette période est de deux à six mois. Les urines laissent déposer par le refroidissement un sédiment de sel calcaire qui semble abandonner les os.

2e *période.* Gonflement des extrémités des os; leurs déformations se manifestent. La respiration est pénible, le ventre est tendu; la marche est difficile, quelquefois même impossible. Il marche tantôt sur le bord interne du tarse, tantôt sur le bord externe et décrit à chaque pas des courbes en demi-cercles avec ses extrémités inférieures; la station est difficile. Il est à remarquer que les enfants atteints de rachitisme ont une intelligence très-développée. Cette période peut durer plusieurs mois et même plusieurs années.

3e *période.* Une pneumonie, une méningite intercurrente peuvent amener la mort, qui est aussi le résultat de la consomption rachitique. Lorsque l'affection se termine par la guérison, le dépôt calcaire fourni par les urines disparaît, les digestions s'exécutent bien, l'embonpoint renaît, la faiblesse finit par être remplacée par une certaine vigueur ; enfin, les os se redressent.

Causes. La véritable cause du rachitisme est inconnue. Nous nous bornerons à dire : 1° que l'enfance est l'âge où on l'observe le plus souvent (entre un et deux ans); 2° que les filles en sont plus souvent atteintes que les garçons (Dufour, Marjolin, Guérin) : 3° que le tempérament lymphathique n'y prédispose point (Guérin); 4° qu'une mauvaise alimentation, jointe à une habitation dans des lieux bas et humides, prédispose à cette affection, bien plus fréquente dans les villes que dans les campagnes.

Diagnostic. On peut confondre le rachitisme : 1° avec une affection tuberculeuse pulmonaire ou péritonéale durant la première période ; 2° avec les tubercules des os ; 3° avec le ramollissement des os des adultes ; mais cette dernière affection se déclare beaucoup plus tard que le rachitisme et on l'observe presque toujours chez la femme.

Pronostic. Le rachitisme est d'autant plus grave qu'il est plus avancé et que les déformations sont plus marquées.

Traitement. On ordonnera une alimentation convenable, les toniques, les excitants, les amers (huile de foie de morue), les bains de mer, etc. Durant la première période, on prescrira le repos; plus tard, quand les os ont acquis de la solidité, on conseillera l'exercice (gymnastique); les appareils mécaniques pourront encore être utiles.

Diagnostic des tumeurs des os.

Les tumeurs des os peuvent être divisées en : *A*. Tumeurs accidentelles ou traumatiques; *B*. Tumeurs spontanées.

A. Dans la première classe se trouvent 1° les tumeurs produites par les fragments d'une fracture simple ou comminutive; 2° la tumeur formée par le cal, dans les fractures récemment consolidées; 3° les stalactites osseuses développées, autour des fractures avec plaie (surtout des fractures par armes à feu). 4° La tête des os luxés forme accidentellement une véritable tumeur osseuse dans la région où le déplacement s'est effectué. ainsi, sous l'apophyse coracoïde, dans l'aisselle (pour la luxation de l'épaule). Dans la fosse iliaque, pour la luxation de la cuisse en dehors. Sur le pubis, pour la luxation en haut et en dedans.

Pour le diagnostic de ces différentes tumeurs osseuses, produites par des fractures ou des luxations, les antécédents ont une grande valeur, par exemple : un accident récent, des traces de contusion, etc., les signes propres à ces fractures et luxations ne permettent guère l'erreur. Il en est de même pour la tumeur laissée par un cal plus ou moins volumineux ou difforme à l'endroit d'une vieille fracture. Mais si le chirurgien n'était appelé, pour une tumeur de ce genre qu'à une époque très-éloignée de l'accident primitif, il faudrait alors s'aider et des commémoratifs et des signes anatomiques et physiologiques qui caractérisent ces déplacements à l'état récent (*V*. Fract. luxat.).

5° *Contusion des os.* La contusion des os peut donner lieu à des tumeurs assez singulières, un épanchement de sang se forme tout d'abord (bosse sanguine).

Bientôt il se circonscrit, s'enkyste, le sérum est résorbé, la tumeur est dure; si l'on vient à presser la tumeur avec le doigt, quelques caillots peuvent se déplacer : une anfractuosité semble alors exister au centre de la tumeur, et pourrait faire croire à une perte de substance, à un enfoncement de la table extérieure amincie (comme dans les kystes, le cancer) ou bien au crâne, par exemple, simuler une fracture (J. L. Petit, Nélaton).

Il suffit d'être prévenu de la possibilité de ces erreurs pour être plus attentif à les éviter.

B. Tumeurs proprement dites des os, ou spontanées. Elles peuvent reconnaître pour cause les maladies suivantes. Ostéite, nécrose, périostose, exostose, hypérostose, kystes simples ou hydatiques, anévrysmes, tubercules, cancer.

I. Dans l'ostéite et la nécrose, on trouve une tumeur diffuse avec empâtement rougeâtre plus ou moins douloureux survenue lentement, sans cause appréciable : en pressant convenablement les téguments au niveau de la région malade, l'engorgement mollasse disparaît peu à peu et l'on sent alors (quand l'os est superficiel) une tuméfaction quelquefois uniforme de l'os, très-dure, douloureuse au toucher.

Le plus souvent, la surface de l'os ainsi tuméfiée, est rugueuse, inégale, des stalactites nombreuses se sont développées autour de la diaphyse.

C'est par ce dernier mécanisme que la consolidation des vertèbres a lieu, dans le mal de Pott, la formation des gibbosités.

Dans la nécrose, la tumeur de l'os, d'abord diffuse, augmente assez rapidement, quand les séquestres tendent à se faire jour à l'extérieur.

Un signe précieux pour le diagnostic et qui manque bien rarement à cette époque, est l'allongement de l'os malade, comparé à celui du côté opposé.

Quand une mensuration exacte vient à démontrer cet allongement, la tumeur osseuse qui présente les caractères mentionnés plus haut, est positivement une nécrose en voie de formation.

Quand des abcès se sont formés, et qu'on peut toucher à nu, les séquestres, le diagnostic n'offre plus d'incertitude.

II. *Exostoses* (p. 32). On a souvent confondu avec des exostoses des tumeurs complétement indépendantes des os.

Ainsi[1], 1° Hawkins parle d'un enfant qui portait une tumeur de l'orbite : on croyait à une exostose. L'opération démontra que c'était un morceau de bois.

2° Mackensie raconte qu'une tumeur squirrheuse de l'orbite fut prise pour une exostose et opérée comme telle.

3° A l'hôpital Saint-Barthélemy (Londres), un anévrysme du creux poplité était guéri, en laissant à sa place une tumeur dure (sac, caillots fibrineux stratifiés); on crut à une exostose du fémur et la cuisse fut amputée.

4° Deux exostoses, nées de la face postérieure du pubis, avaient perforé la vessie et firent croire à un calcul (J. Cloquet).

Quand une exostose est placée profondément, on ne peut la soupçonner que d'après les troubles fonctionnels qu'elle détermine; mais comme une foule de tumeurs peuvent donner lieu aux mêmes symptômes, on ne pourra admettre une exostose, que si d'autres tumeurs osseuses se rencontrent dans quelques points du corps (Nélaton).

Pour connaître sa nature, il faudra examiner avec soin si le malade n'a pas eu de chancres, de syphilis, etc.

Quelques-unes de ces tumeurs peuvent ne pas reconnaître pour point de départ une cause spécifique; par exemple, les exostoses qui se développent à la partie inférieure et interne du fémur.

III. L'exostose vénérienne peut très-aisément être confondue avec la périostose 1° phlegmoneuse et 2° gommeuse.

La première sera caractérisée par les phénomènes d'une phlegmasie locale, qui tend à suppurer.

La seconde (gommeuse) offre une consistance molle et pâteuse indiquant un épanchement sous-périostal.

Quant à la périostose plastique, comme elle ne constitue, à vrai dire, que le premier degré de l'exostose, le diagnostic est le même.

IV. *Hypérostose.* On désigne sous ce nom l'hypertrophie générale des os (surtout les os plats du crâne ou les os longs des membres).

Une augmentation considérable dans le volume d'un os, appréciable à la vue et au toucher, forme le signe pathognomonique de cette affection. De plus, absence de douleurs actuelles, d'in-

flammation, constitution bonne, sans diathèse (scrofules, ni syphilis).

V. *Cancer des os.* Deux périodes. 1° On ne trouve pas encore de tumeurs à l'extérieur, appréciable à la vue et au toucher. Mais des douleurs se font sentir; elles peuvent être prises pour des douleurs rhumatismales ou ostéocopes, et cette erreur est facile, car le cancer des os est assez rare et les deux précédentes affections sont assez communes.

Cependant les douleurs rhumatismales ont le caractère erratique, elles disparaissent pour revenir après un temps plus ou moins long; les douleurs du cancer sont continues à la même place, lancinantes.

Quant aux douleurs ostéocopes, leur exacerbation par la chaleur du lit, la pression des doigts, l'existence antérieure d'accidents syphilitiques, l'influence d'un traitement spécifique, ne permettront pas de les méconnaître.

2° Quand la tumeur commence à se montrer elle pourrait être confondue avec une périostose, mais le diagnostic, exposé plus haut, peut également être utile ici. La tumeur a acquis un volume plus considérable, elle peut être confondue avec une exostose, un kyste du tissu osseux, un anévrysme et les tumeurs pulsatives décrites sous le nom d'anévrysmes des os.

Ce sont les exostoses (ostéo-cartilagineuses) qui simulent plus facilement le cancer. Mais une dureté assez considérable, l'absence de douleurs, une marche lente, rendront probable l'existence d'une exostose (Nélaton). Cependant l'erreur est facile.

Les difficultés sont bien plus grandes encore, lorsqu'à une certaine période de son existence le cancer des os vient à présenter 1° des pulsations isochrones aux battements artériels, 2° un véritable bruit de souffle.

VI. *Anévrysmes.* C'est alors qu'on a pu confondre les tumeurs cancéreuses avec un anévrysme (Lisfranc) des parties molles ou des os. Les anévrysmes des parties molles présentent de telles ressemblances avec les anévrysmes des os que la confusion doit être souvent bien difficile à éviter.

Ainsi, Pearson, Scarpa, M. Lallemand, ont pu croire à l'existence d'anévrysmes, ayant pour point d'origine les artères articulaires du genou, ou de la jambe, et ce ne fut qu'à l'autopsie qu'on découvrit une tumeur anévrysmale des os.

Cependant les caractères suivants (Nélaton) pourront aider le diagnostic :

A. 1° L'anévrysme osseux fait, en quelque sorte, corps avec un os sous-jacent ; 2° on trouve encore à la surface de la tumeur, ou du moins vers sa base, une lamelle osseuse donnant à la main qui la presse une sensation de crépitation ; 3° la tumeur étant réduite par la pression, on constate que l'os qui la supporte a éprouvé une perte de substance (anfractuosité) ; 4° la tumeur offre des battements (expansifs) ; 5° le bruit de souffle manque.

B. 1° Les anévrysmes qui n'ont pas le tissu osseux pour point d'origine sont ordinairement mobiles, moins solidement unis aux os voisins ; 2° on peut leur faire éprouver une sorte de déplacement latéral ; 3° la tumeur offre également des battements isochrones, etc. ; 4° de plus, il y a un bruit de souffle manifeste.

Nous voyons maintenant quelles difficultés se rencontrent lorsqu'il s'agit de diagnostiquer un anévrysme osseux d'une tumeur cancéreuse des os, accompagnée de pulsations. En effet, plusieurs signes sont communs à l'une et à l'autre affection :

1° Les deux tumeurs sont unies à un os sous-jacent ;

2° Elles peuvent, l'une et l'autre, faire éprouver à l'os une perte de substance ;

3° Dans les deux cas (comme dans les kystes des os) une lamelle osseuse, chassée à la surface, donnera lieu à la crépitation ;

4° Toutes deux présentent un battement expansif et quelquefois de la fluctuation.

D'après M. le professeur Nélaton, les deux signes suivants pourront aider à résoudre ce difficile problème ;

5° L'anévrysme osseux s'affaisse et disparaît par une pression continue, tandis qu'une tumeur encéphaloïde offre toujours une masse de tissu cancéreux qui ne peut disparaître ;

6° Les tumeurs cancéreuses des os, qui présentent des battements, font entendre un bruit de souffle, et ce souffle n'existe pas dans les anévrysmes des os. Quand ces deux maladies existent simultanément, le cancer fournit à lui seul toutes les indications thérapeutiques ;

7° *Kystes des os*. Ici point de souffle, pas de battements (Dupuytren, Nélaton) ; une tumeur s'est développée aux dépens d'un os. La première question à décider est celle de savoir si elle est formée, dans toute sa profondeur, par du tissu osseux, ou si elle présente dans son centre une cavité contenant une

substance solide ou liquide. Au début de la maladie nous ne possédons aucun signe qui puisse nous aider à résoudre ce problème. Plus tard, s'il s'agit d'un kyste, la lame osseuse, qui en forme la paroi amincie, cède sous le doigt et donne lieu à une crépitation particulière.

La ponction exploratrice fera reconnaître si le kyste contient un produit solide ou liquide (Dupuytren). Si c'est un liquide, on reconnaît sa nature, et le diagnostic est complet; mais si la tumeur est solide, on peut être incertain s'il s'agit d'une tumeur fibreuse ou d'un cancer.

Au début, le cancer des os s'annonce par des douleurs lancinantes ; par une tuméfaction variqueuse, par l'altération simultanée des parties molles ou dures environnantes, par leur dégénérescence fongoïde, etc. Dans les kystes des os, les parties environnantes ne participent pas à la maladie; leur surface est lisse, leur accroissement indolent. Quant à la crépitation, qui est un signe pathognomonique des tumeurs enkystées, on ne l'observe pas dans l'ostéosarcome (Dupuytren);

8° *Hydatides des os*. Dans les observations qui ont été publiées, la maladie n'a été reconnue qu'à l'ouverture du kyste (A. Bérard). Une ponction exploratrice est donc le seul moyen qui reste au chirurgien pour résoudre ce problème (*V.* plus haut, Kystes);

9° Quant aux tubercules des os (gibbosité, mal de Pott), leur histoire est liée à celle des abcès par congestion, de l'ostéite, de la nécrose (page 114, questions traitées plus haut).

Diagnostic des tumeurs des muscles.

Ces tumeurs peuvent être de nature: I. syphilitique; II. osseuse; III. hydatidique (kystes); IV. fibro-plastique, cancéreuse; V. tuberculeuse; VI. hypertrophique simple.

I. Les tumeurs syphilitiques sont de beaucoup les plus communes : ce sont de véritables tumeurs gommeuses du tissu musculaire, semblables de tous points à celle du périoste, du tissu fibreux.

Elles ont été décrites avec soin par M. le professeur Nélaton (*Gaz. des Hôpitaux*, 1852, Leçons cliniques, p. 349, n° 87).

Les tumeurs syphilitiques des muscles se présentent sous l'aspect d'une tumeur allongée, mal circonscrite, assez souvent

piriforme, de volume variable, depuis celui d'une amande jusqu'à une tête d'enfant.

Leur développement est lent, peu douloureux. Seulement, lorsque la tumeur a pris un certain accroissement, les mouvements du muscle auquel elle adhère sont difficiles, pénibles.

Dans le cas où la jambe en est le siége, la marche peut devenir impossible. La peau qui recouvre ces tumeurs, ainsi que la couche sous-cutanée, contractent assez vite des adhérences avec elles, perdent de leur souplesse, de leur mobilité.

A ce niveau, les téguments ne roulent plus sous la main; ils ne peuvent plus être soulevés et former un pli comme sur les parties voisines. Un point très-important dans l'histoire de ces tumeurs, c'est leur connexion avec les muscles. Pour bien s'en rendre compte, il faut tenir la jambe solidement fixée et engager le malade à contracter les muscles de la région que l'on examine : pendant ces mouvements la tumeur devient moins saillante et tend à s'enfoncer dans le corps du muscle.

En pressant ces tumeurs, on constate qu'elles ont une dureté fibreuse, quelquefois molle, pâteuse, et dans certains cas, elles semblent présenter une sorte de fluctuation. Ces espèces de tumeurs, en général assez indolentes, ne s'accompagnent point de douleurs nocturnes, comme certaines autres manifestations syphilitiques : du reste, ce caractère se retrouve aussi dans le testicule syphilitique (1). Abandonnées à elles-mêmes, ces tumeurs peuvent : 1° rester stationnaires pendant une période indéfinie; 2° s'accroître d'une manière incessante, et prendre un volume qui peut varier depuis celui d'un œuf de poule, jusqu'à une tête d'enfant; 3° se ramollir, s'ulcérer comme les tumeurs gommeuses périostales ou sous-cutanées; 4° elles se perforent par suite de l'amincissement progressif de la peau; 5° cette perforation s'agrandit, et l'on a alors une ulcération plus ou moins profonde, à bords taillés à pic, à fond grisâtre, etc. (ulcère syphilitique).

A cette période, la maladie ne s'accompagne pas de symptômes généraux intenses : les malades présentent seulement un affaiblissement général, résultant plutôt de l'infection syphilitique que de leur affection locale, et une douleur rarement vive. La maladie, abandonnée à elle-même, peut quelquefois guérir spontanément, ce qui tendrait à confirmer l'opinion de MM. Le-

(1) *V.* Gaz. des Hôpitaux (avril 1852).

bert, Robin, qui regardent ces tumeurs comme formées de tissu fibro-plastique. Mais c'est surtout le traitement spécifique (iodure de potassium) qui a sur elles la plus prompte influence : on les voit pour ainsi dire se fondre chaque jour, et disparaître complétement. Ces tumeurs sont fréquentes, elles peuvent se développer dans tous les points du corps : dans la langue, dans le sterno-mastoïdien, les pectoraux, la cuisse, le mollet, les fessiers, le grand droit de l'abdomen, à la plante du pied, à la main, etc.

M. Nélaton en a rencontré deux développées dans le tendon du triceps crural, et simulant un corps étranger du genou; une autre dans le canal inguinal, qui avait déjà causé plus d'une erreur. Il en est de même dans d'autres régions moins accessibles à nos moyens d'exploration : ainsi, on voit des hémiplégies, des paraplégies, des amauroses mêmes, guéries par un traitement anti-syphilitique; et dans ce cas, il s'agit de tumeurs de même nature, développées dans quelques points du système fibreux, comprimant les cordons nerveux, la moelle, etc..... Toutes ces tumeurs appartiennent aux symptômes tertiaires de la syphilis. Il importe donc de bien connaître ces tumeurs, car elles sont loin d'être rares, leur diagnostic est souvent assez difficile; mais le pronostic est toujours favorable.

Quelles sont les autres tumeurs des muscles que l'on pourrait confondre avec les tumeurs syphilitiques que nous venons de décrire?

II. Les tumeurs osseuses ont une consistance plus solide, une dureté caractéristique : dans ce cas, la pression seule peut donc suffire à guider notre diagnostic.

Du reste, les tumeurs osseuses ne se développent pas, en général, dans le corps des muscles, mais plutôt vers leurs attaches, qui contiennent un tissu fibreux assez abondant. Ainsi, M. le professeur Nélaton a vu, chez un jeune homme, une ossification du tendon du grand pectoral, qui se prolongeait dans l'épaisseur du muscle.

III. Les tumeurs hydatidiques sont plus fréquentes que les précédentes : elles sont molles, fluctuantes, indolores, formées par un kyste unique, ou par plusieurs kystes agglomérés contenant des acéphalocystes. Le plus souvent, on y perçoit un frémissement particulier, une fluctuation franche : rien de semblable dans les tumeurs précédentes. Ces tumeurs hydatidiques ne sont pas très-rares et peuvent donner lieu à des erreurs de diagnostic :

ainsi dans un cas, où la tumeur était située dans le grand pectoral, on crut à une tumeur encéphaloïde (Gerdy).

Chez un autre malade qui portait également une tumeur dans le grand pectoral, M. Nélaton pensa que c'était une tumeur hydatidique, en s'appuyant sur le fait que ce cancer des muscles est rare, tandis que les hydatides sont assez communes. L'événement prouva qu'il avait raison.

« Toutes les fois, dit ce même professeur, que vous trouverez
« une tumeur dans le corps d'un muscle, il y aura de grandes
« probabilités pour que ce soit une tumeur hydatidique. »

IV. Parmi les tumeurs malignes, l'encéphaloïde se dépose rarement d'une manière primitive dans les muscles. Cependant, M. Cruveilhier en a rapporté un exemple très-remarquable : il y avait une véritable transformation des muscles du bras (*Dict. de méd. et chir. prat.*, t. 2, p. 568). Les douleurs lancinantes, les bosselures, la dureté, l'engorgement des ganglions, le plus souvent sans trace de syphilis antécédente ; à une période plus avancée, les adhérences en plaques de la peau, l'ulcération, l'ichor putride cancéreux, dont l'odeur est caractéristique, l'aspect variqueux que présente la surface de la tumeur ; tels sont les signes qui pourront permettre d'établir le diagnostic entre les tumeurs cancéreuses et syphilitiques des muscles.

Mais il existe un autre genre de tumeurs que M. le professeur Nélaton range provisoirement parmi les affections cancéreuses : ces tumeurs sont constituées, d'après les descriptions des micrographes (M. Lebert, Robin), par une accumulation du tissu fibro-plastique et présentent habituellement un volume considérable. Quelquefois, leur extirpation a été suivie de récidive (Velpeau, Nélaton). Comme tumeurs, elles offrent de grandes analogies avec les tumeurs syphilitiques, ainsi que nous l'avons dit plus haut : nous n'y reviendrons pas.

V. *Tubercules.* La dégénérescence tuberculeuse des muscles est encore plus rare que la dégénérescence cancéreuse : on la trouve cependant chez les sujets scrofuleux, autour des tumeurs blanches, ou de ces masses tuberculeuses qui occupent à la fois le col, l'aisselle et le médiastin.

VI. *Tumeur hypertrophique simple.* Affection peu commune et peu étudiée, et que je ne place que pour mémoire au nombre des tumeurs des muscles.

CHAPITRE V.

Articulations en général. — Plaies des articulations. — Arthrite traumatique, blennorrhagique, rhumatismale, purulente. — Rhumatisme articulaire. — Hygroma ou kystes hématiques. — Ganglions ou kystes du poignet. — Hydrarthroses. — Analyse de la thèse de M. Richet. Tumeurs blanches ou fongueuses ; Artropathies. — Corps étrangers articulaires. — Diagnostic différentiel des tumeurs du genou. — Ankylose.

Plaies des articulations.

On appelle plaies des articulations, les plaies qui intéressent une ou plusieurs des différentes parties ou tissus dont se compose une articulation (peau, aponévroses, ligaments, synoviale, os, etc.) (Nélaton). Ces plaies peuvent être produites par des instruments piquants, tranchants ou des corps contondants. Elles peuvent être non pénétrantes ou pénétrantes, simples ou compliquées.

I. Plaies non pénétrantes; elles diffèrent peu des plaies que l'on trouve dans les autres régions (qui seront décrites à l'article tissu cellulaire, t. I, chap. 9), seulement en raison du voisinage de la synoviale, des coulisses tendineuses, elles seront plus exposées aux complications inflammatoires (*V.* Arthrite).

S'il y a perte de substance, le tissu de cicatrice pourra déterminer des brides, des difformités, etc.

Le traitement est celui des plaies simples : il faut tenter la réunion immédiate, à moins de contusion violente, d'attrition des parties.

II. Plaies pénétrantes.

A quels signes peut-on reconnaître qu'une plaie est pénétrante?

1° La direction de la plaie; 2° la profondeur présumée à laquelle l'instrument a pu pénétrer; 3° l'issue de la synovie pure ou mélangée de sang; 4° la tuméfaction considérable de la jointure; 5° la douleur violente à l'état de repos et dans les plus légers mouvements, et survenant avec une grande rapidité : tels

sont les signes à l'aide desquels on pourra reconnaître la pénétration.

III. Ces plaies peuvent être simples, c'est-à-dire ne point présenter d'accidents ou complications et guérir en quelques jours. M. Ph. Boyer cite plusieurs observations de guérisons sans accidents : la réunion de la solution de continuité s'était opérée en peu de jours, et dans trois de ces cas l'articulation radio-carpienne avait été largement ouverte par un instrument tranchant. Ce sont les plaies contuses qui offrent le plus souvent des complications.

Parmi ces complications les unes sont primitives : 1° corps étrangers ; 2° hémorrhagie ; 3° douleur violente ; 4° convulsions (Velpeau). Les autres sont consécutives et propres aux plaies articulaires, ainsi : 1° l'arthrite traumatique ; 2° l'épanchement de sang ou de pus dans l'article ; enfin il y a des complications communes aux plaies articulaires et aux plaies des autres régions, mais cependant plus communes dans les premières : ainsi l'infection purulente, l'infection putride, le tétanos (*V*. Plaies, t. 1).

1° Les complications primitives (hémorrhagie, douleurs, corps étrangers) ne réclament point ici un traitement spécial. Cependant il faut savoir que les corps étrangers ne devront être recherchés qu'autant qu'ils se présenteront, pour ainsi dire, d'eux-mêmes à l'ouverture de la plaie (Nélaton). En ce qui concerne l'épanchement de sang dans l'article, on cherchera à y remédier par la ligature du vaisseau divisé. L'écoulement du sang a ici un inconvénient qui ne se rencontre pas dans les autres plaies, c'est que les moyens qu'on emploiera pour l'arrêter, non-seulement détermineront souvent un épanchement sanguin dans la cavité articulaire, mais pourront encore être la source d'accidents inflammatoires terribles (Boyer, Richerand, Dupuytren, Nélaton) ; 2° parmi les complications secondaires, l'arthrite est la plus commune ; elle présente les mêmes symptômes que l'arthrite traumatique dont nous parlerons plus bas (Arthrite). Nous n'en dirons qu'un mot : ses symptômes sont locaux et généraux. L'inflammation se montre vers le cinquième jour (douleur, chaleur, rougeur, tuméfaction) ; en même temps la fièvre s'allume, la figure se colore, devient plus animée, les yeux sont brillants, la respiration est accélérée, la langue sèche, la soif ardente, le délire (Boyer). Nous nous rappellerons toujours un malade de M. le professeur Roux, chez lequel les fragments

de la rotule gauche brisée avaient ouvert l'articulation du genou; une arthrite intense survint, avec phlegmon diffus et gangrène de la jambe et de la cuisse, puis des frissons et tous les signes de l'infection purulente, et le malade mourut au douzième jour.

Quand les accidents sont moins rapidement mortels, la suppuration s'établit et l'articulation est abreuvée de pus. On voit alors des abcès sous la peau, entre les muscles, plus ou moins loin de la jointure (Boyer). Clapiers phlegmoneux, infection purulente (Nélaton).

Les ligaments articulaires se relâchent, les os deviennent mobiles, et si on leur fait exécuter des mouvements, on sent une sorte de crépitation, indice certain de l'altération des surfaces articulaires.

Le malade, en proie aux plus vives souffrances, ne peut goûter un instant de repos, et la mort vient mettre un terme à cette scène de douleurs (Boyer).

Si le malade résiste aux premiers accidents, l'abondance et la continuité de la suppuration l'épuisent. C'est alors que l'on voit survenir la fièvre hectique, le dévoiement, les sueurs colliquetives, le marasme, à moins que l'on n'ait sacrifié le membre. Quelquefois l'art et la nature triomphent de la maladie (Boyer); au milieu même de ces accidents, les vives douleurs disparaissent, la suppuration se tarit, l'appétit et le sommeil reviennent, etc.; la plaie, demeurée fistuleuse, se cicatrise, les surfaces articulaires se soudent et le malade guérit avec une ankylose. De tout temps les plaies intéressant la capsule synoviale ont été regardées comme très-graves ; mais on a diversement interprété les différents accidents auxquels elles donnent lieu. A. Paré les attribuait à la blessure des tendons, à la résistance des aponévroses et au croupissement du pus (Brasdor, *Mém. acad. de chirurgie*). B. Bell, Monro, MM. Boyer, Velpeau, Nélaton, invoquent : 1° l'action de l'air sur la synoviale, et 2° dans certains cas l'étranglement produit par les tissus aponévrotiques péri-articulaires.

Diagnostic. Le diagnostic sera en général facile, en se rappelant les signes que nous avons donnés plus haut (caractères d'une plaie pénétrante). Quant au pronostic, il est grave et varie avec les complications. Le médecin sera donc très-réservé dans son jugement.

Traitement. Nous devons examiner quelles sont les indications à remplir : 1° dans les premiers instants qui suivent la blessure, c'est-à-dire avant que l'inflammation soit développée ; 2° à l'époque où l'arthrite existe déjà ; 3° quand le pus est formé dans l'articulation.

1° Dans le premier cas, il faut réunir la plaie.

Les auteurs ont cité un grand nombre de faits qui prouvent que l'on a pu guérir sans difformité ni gêne consécutive, et dans l'espace de quatre à dix jours, des plaies qui, traitées autrement, auraient entraîné la perte des malades (Nélaton).

Dans les plaies articulaires, les pansements peu méthodiques sont la source principale des accidents (Richerand).

Pour panser convenablement ces plaies, 1° on placera le membre dans une immobilité absolue (à l'aide d'une gouttière en fer-blanc (Boyer), d'un plan incliné et de courroies (Malgaigne) ; 2° un bandage roulé, exercera une légère compression sur le membre ; 3° l'articulation blessée sera garnie de charpie, ou de coton ; 4° des bandelettes de diachylon permettront de réunir la plaie ; ou bien la suture entortillée (Bonnet). Tel est le traitement des plaies simples par instruments tranchant, piquant.

Les plaies contuses par arrachement, compliquées de corps étrangers, sont beaucoup plus graves ; et quelques chirurgiens du plus haut mérite se sont demandé s'il ne fallait point toujours recourir à l'amputation immédiate. Mais avant de prendre ce parti extrême, on devra chercher à conserver le membre par les moyens suivants : au lieu de réunir les lèvres de la plaie, qui ne se réuniraient pas, à cause de leur contusion, il faut se contenter de les panser mollement (Nélaton), et bien se garder de les irriter, en introduisant entre leurs lèvres, de la charpie, ou en les sondant, etc.

Dans les cas d'attrition, Smûcker, Lombard, Percy, ont employé avec avantage les irrigations froides, l'eau tiède. L'irrigation doit être continue (A. Bérard, Velpeau).

Quand une grande articulation est ouverte par un corps contondant, tous ces moyens sont inutiles, il faut de suite recourir à l'amputation (Ledran, J. Bell, Dupuytren, Nélaton).

Si le malade refusait, Dupuytren proposait de débrider largement, pour donner au pus un écoulement facile. Enfin, dans ces cas, les resections pourront être utiles.

2° Les accidents inflammatoires commencent à se développer (anti-phlogistiques, sangsues, saignées, cataplasmes; large vésicatoire volant sur l'article (Fleury de Clermont, Velpeau). Schrager, à l'exemple des vétérinaires, a proposé de cautériser la plaie avec l'acide nitrique, moyen dangereux qu'il faut proscrire.

3° L'arthrite se termine par suppuration, que faire? A cette période, l'amputation n'est guère possible, car elle aggraverait les symptômes généraux; et quand ces accidents sont calmés, on peut quelquefois espérer de conserver le membre, par un traitement convenable. Pour obtenir ce résultat, il faut chercher à favoriser la cicatrisation du foyer : 1° en débridant largement les articulations; 2° en faisant des contre-ouvertures dans les parties déclives, pour favoriser la sortie du pus, et faire des injections d'eau d'orge, etc. Telle était la pratique de J.-L. Petit, David, Boyer, Dupuytren, et conseillée aujourd'hui par M. le professeur Nélaton.

Si malgré ces moyens, le pus séjourne, croupit, M. Bonnet conseille des injections anti-septiques (eau-de-vie camphrée étendue d'eau) iodées (Velpeau).

L'immobilité la plus complète est de rigueur; on l'obtiendra à l'aide d'une gouttière (Boyer), ou d'un appareil inamovible (Velpeau).

Le membre sera placé dans la position la mieux appropriée aux fonctions qu'il devra remplir, afin qu'il puisse rendre encore quelques services après la guérison (ankylose).

Arthrite.

On donne le nom d'arthrite à l'inflammation des articulations. Au point de vue des causes, l'arthrite doit être distinguée en arthrite idiopathique ou essentielle, en arthrite traumatique, et en arthrite métastatique.

Une autre division de l'arthrite, basée sur la marche de l'affection, est celle en arthrite aiguë, arthrite sèche, et arthrite chronique.

Causes. Les causes de l'arthrite idiopathique sont nombreuses et variées; ce sont surtout les coups, les chutes, les faux mouvements, et toutes les violences extérieures, telles que entorses, efforts, marches forcées; les phlegmasies variées, soit superfi-

cielles, soit profondes du voisinage des articulations, cas dans lesquels l'arthrite est dite consécutive.

Les arthrites traumatiques reconnaissent pour causes les plaies, les contusions profondes, les fractures, et surtout les fractures intra-articulaires, les luxations, ainsi que les corps étrangers dans les articulations.

L'arthrite métastatique peut se montrer dans deux circonstances : ou le sujet a eu préalablement une blennorrhagie, c'est l'arthrite blennorrhagique ; ou bien il se trouve sous l'influence d'un mauvais état général, et il existe un foyer de suppuration dans quelques autres points de son économie : c'est l'arthrite purulente ; c'est ainsi qu'on la voit survenir souvent chez les sujets atteints de phlébite, ou présentant de vastes plaies suppurantes, à la suite d'amputations des membres, par exemple. Les nouvelles accouchées sont souvent prises d'arthrite, mais celle-ci a toujours été précédée de phlébite utérine ; c'est ce qu'on appelle l'arthrite puerpérale. Enfin, pour ne rien omettre, je noterai encore l'arthrite survenue à la suite du cathétérisme de l'urèthre, et dont M. Velpeau rapporte trois cas dans l'article du Dictionnaire en 30 vol.

Anatomie pathologique. Dans l'anatomie pathologique, il y a à considérer l'état des parties molles extérieures, des os, de la synoviale, la quantité et la nature du liquide qu'elle contient. Pour éviter des répétitions inutiles, je renvoie à l'analyse de la thèse de M. Richet, où ces questions sont suffisamment développées,

Nous dirons seulement un mot de l'arthrite sèche, si bien décrite par M. Deville, dans les Bulletins de la société anatomique, et qui est caractérisée par la sécheresse particulière des synoviales et des surfaces articulaires, par la rudesse de ces mêmes parties.

Symptômes. Dans l'arthrite traumatique, il est rare que l'inflammation se déclare dès le premier jour ; ce n'est guère que le troisième ou quatrième jour qu'elle se manifeste, quelquefois même plus tard. La peau devient tendue et luisante tout autour de l'articulation. Les lèvres de la plaie deviennent blafardes, tuméfiées, œdémateuses, l'infiltration du tissu cellulaire ambiant est triplé de volume. Les douleurs, excessivement vives, arrachent des cris aux hommes les plus courageux. La moindre pression, le moindre ébranlement, les exaspèrent. En même

temps, les accidents généraux se développent, le pouls devient dur, fréquent, plein, quelquefois petit et serré, la langue sèche, la soif intense; les traits du visage s'altèrent, la peau se couvre de sueurs souvent abondantes, fréquemment même, le délire s'empare du malade, délire d'autant plus funeste, qu'il fait imprimer aux membres des mouvements qui viennent encore compliquer et aggraver les accidents.

Si l'articulation est largement ouverte, il s'écoule dans les premiers jours un peu de sang, mêlé d'un liquide onctueux et filant : c'est de la synovie; puis dès le début de l'arthrite, il devient séreux et grisâtre. Enfin, quand les accidents sont à leur summum de gravité, c'est une sérosité purulente qui s'écoule par la plaie, devenue fistuleuse.

Dès ce moment, les symptômes vont en augmentant d'intensité; le gonflement, d'abord limité à l'articulation, s'étend aux parties situées au-dessus et au-dessous d'elle; souvent, des abcès circonvoisins se développent dans les intervalles musculaires, dans les muscles; quelquefois il se forme des fusées purulentes: de là des désordres dont on ne saurait plus mesurer l'étendue. Quelquefois, on observe des points gangréneux, et même la gangrène complète de la portion inférieure du membre, déterminée sans doute par la compression des vaisseaux.

Les symptômes généraux s'aggravent dans la même proportion que les symptômes locaux : la fièvre est intense, la langue, les dents et les lèvres, d'abord sèches, se couvrent de fuliginosités; les traits se tirent, s'altèrent, les yeux se cavent, la peau devient terne, le délire ne quitte plus le malade qui succombe dans le marasme.

La mort arrive quelquefois plus tôt : le malade succombe à la violence des phénomènes inflammatoires. Un grand nombre d'hypothèses ont été proposées, admises et rejetées successivement pour expliquer la violence des accidents dans l'arthrite traumatique. Aujourd'hui, MM. Velpeau et Nélaton, et avec eux la majorité des chirurgiens, pensent qu'elle tient à la pénétration de l'air dans l'articulation; mais, dit M. Velpeau, cette influence de l'air sur les tissus devient délétère, non pas alors qu'ils sont encore sains, mais lorsque déjà ils sont enflammés par l'action même de la cause traumatique.

Ces symptômes se rencontrent également dans les autres formes de l'arthrite, à l'intensité près.

Nous n'indiquerons que les particularités propres à chacune d'elles.

1° L'arthrite idiopathique est souvent précédée de frisson, de malaise, d'anorexie; quelquefois cependant elle se montre tout à coup et sans symptômes précurseurs; elle apparaît de préférence dans les grandes articulations et surtout dans celle du genou et dans l'articulation tibio-tarsienne. La marche est d'abord douloureuse et pénible, les mouvements sont roides et gênés; bientôt ils deviennent impossibles. La rougeur est quelquefois peu prononcée. Quant à la douleur, quoique moins vive que dans l'arthrite traumatique, elle est cependant assez forte dans certains cas pour rendre la moindre pression impossible. Le gonflement est toujours plus ou moins considérable. Cette arthrite peut se terminer par résolution, et c'est le cas le plus commun, par suppuration, et enfin passer à l'état chronique.

Quand il y a suppuration, de deux choses l'une : 1° au lieu de s'apaiser, les accidents ne font qu'augmenter; la distension devient extrême, la digestion, les fonctions cérébrales se troublent de plus en plus, et le malade épuisé succombe rapidement; 2° sans se calmer en entier, la réaction générale diminue, l'enveloppe articulaire s'ulcère ou se rompt de dedans en dehors, et le pus, ou la matière épanchée, s'échappe dans les tissus voisins, et alors les suites varient suivant la nature du pus. S'il conserve encore quelques caractères de la sérosité, il peut, infiltré dans le tissu cellulaire, être rapidement absorbé et la guérison a lieu. Dans quelques cas, il forme autour de l'articulation des abcès circonvoisins qui s'ouvrent au dehors. D'autres fois, enfin, il suppure le long des muscles, entre les espaces celluleux qui les séparent, et cette infiltration est suivie des plus fâcheux accidents.

2° L'arthrite blennorrhagique est remarquable par le peu d'intensité de la douleur et des autres phénomènes de réaction. Sa production a été souvent attribuée au cubèbe et au copahu; mais, comme l'a fort bien fait remarquer M. Velpeau, cette supposition est toute gratuite.

3° L'arthrite puerpérale a également des symptômes de réaction à peine marqués : naissant tantôt avec lenteur, tantôt brusquement, elle détermine un gonflement assez considérable, ordinairement mêlé d'un certain empâtement. Elle se termine sou-

vent par résolution, quoique sa transformation en tumeur blanche ne soit pas rare.

4° L'arthrite purulente est remarquable par l'absence complète des symptômes locaux. Sa marche insidieuse et rapide fait qu'on ne s'en aperçoit le plus souvent qu'à l'ouverture des cadavres ; presque jamais elle ne se termine par résolution. Si le malade vient à guérir, le pus accumulé dans l'article s'y comporte comme dans l'arthrite idiopathique. Le pus est tantôt crémeux et bien lié, tantôt séreux et grisâtre ; les ligaments, la synoviale et les parties articulaires présentent leur aspect naturel.

5° Quant à l'arthrite chronique, je renvoie à l'article des tumeurs blanches dont elle n'est que le premier degré.

Diagnostic. Les commémoratifs, les antécédents et l'absence de plaie suffiront pour différencier le rhumatisme articulaire aigu de l'arthrite traumatique. L'intensité des phénomènes locaux et généraux, la facilité et la rapidité avec lesquels il passe d'une articulation à une autre, et frappe plusieurs articulations simultanément, empêcheront de confondre le rhumatisme avec les autres formes de l'arthrite.

L'hydarthrose se distingue de l'arthrite par l'abondance de l'épanchement, l'absence de douleur et de signes inflammatoires dans les parties molles.

Quant à l'hygroma du genou, le simple examen de la partie malade et des causes qui ont produit l'inflammation permettront toujours de le distinguer de l'arthrite de la même articulation. Les commémoratifs, les antécédents et leur examen attentif permettront de ne pas confondre le déplacement des os ou bien les ankyloses avec l'arthrite. Les causes et la différence que présentent la marche et les symptômes des différentes arthrites, les circonstances qui accompagnent chacune d'elles en particulier, les distinguent assez les unes des autres pour ne pas s'y arrêter davantage.

Pronostic. Il est relatif aux causes, à la nature, à la marche de la maladie, ainsi qu'à l'état général et à la constitution du sujet.

Traitement. Les émissions sanguines locales et générales, combinées avec les cataplasmes émollients et laudanisés, les frictions mercurielles, les réfrigérants, la compression, le repos, les vésicatoires, tels sont les moyens généralement employés contre l'arthrite. Le régime et la médication internes sont les

mêmes que dans le rhumatisme. M. Velpeau emploie le cubèbe à haute dose dans le traitement de l'arthrite blennorrhagique.

Rhumatisme articulaire aigu.

Définition. Le rhumatisme est une affection caractérisée par une douleur vive, dans une ou plusieurs jointures, et s'accompagnant de gonflement et de rougeur, coïncidant avec de la fièvre.

Anatomie pathologique. Les autopsies sont assez rares, aussi les auteurs diffèrent-ils d'opinion sur cette partie de l'histoire du rhumatisme. Les uns n'ont rencontré aucuns désordres anatomiques; les autres ont vu tous les signes d'une phlegmasie intense, tels que rougeur, stries rougeâtres sur la synoviale, etc., et tous ses caractères variés, jusqu'à la suppuration et la destruction des surfaces articulaires. MM. Grisolle et Chomel n'ont vu, dans plusieurs autopsies, aucune lésion appréciable. Dans d'autres cas, la synoviale, lisse, polie, présentait une diminution de la synovie ou quelques fragments d'albumine concrète du volume d'une lentille. D'après l'examen attentif des parties, ces auteurs ont conclu que dans la majorité des cas on ne remarque aucune lésion notable des surfaces articulaires.

M. Bouillaud, au contraire, regarde cette affection comme le type, pour ainsi dire, des phlegmasies; il a rencontré, dans ses recherches, toutes les lésions propres à l'inflammation, rougeur et gonflement de l'articulation, stries et arborisations de vaisseaux dans la synoviale, lésions qui vont même jusqu'à la suppuration. Cet auteur appuie son opinion de nombreuses observations, que M. Grisolle rejette les unes après les autres. Sans nier, d'une manière absolue, la possibilité de la suppuration, il ne l'admet que dans des cas extrêmement rares.

Symptômes. Marche. Cette affection débute quelquefois brusquement; le plus souvent elle est précédée de prodromes généraux et locaux. Les premiers sont des frissons irréguliers, courbatures, inappétence, soif, fièvre, etc.; les deuxièmes sont caractérisés par la gêne, la roideur des articulations, etc. Après une durée plus ou moins longue, la maladie se caractérise de plus en plus, et on voit se succéder rapidement les symptômes suivants : douleurs variant de l'engourdissement à l'état lancinant et pertérébrant (Grisolle); elles s'exaspèrent par la pres-

sion, par les mouvements, etc.; les parties sont rouges, gonflées, et on sent bientôt la fluctuation, signe de l'épanchement séreux dans la synoviale. Cette tuméfaction s'observe surtout aux articulations les plus superficielles : genou, tarse, etc. M. Bouillaud cite encore le râclement des parties quand on imprime des mouvements de flexion aux articulations affectées. Avec ces symptômes locaux apparaît bientôt la fièvre; le pouls est large, vibrant, la peau chaude, souvent baignée de sueur, etc. La langue est blanche, la soif vive, l'appétit nul, les urines rouges, les selles rares et la céphalalgie intense.

Un point fort remarquable à étudier est la mobilité, le déplacement subit de la maladie par rapport aux articulations. Ces migrations se font souvent la nuit, et toutes les jointures peuvent être prises, de sorte que le malade reste dans un décubitus complet sans pouvoir se soulever, ni opérer aucune espèce de changement, à cause des douleurs intolérables qu'il éprouve; le plus souvent elles sont limitées aux articulations; mais elles peuvent envahir la continuité du membre.

Toutes ces douleurs, vives pendant le jour, s'exaspèrent encore la nuit et déterminent des sueurs abondantes; le sommeil est nul ou agité, délirant. C'est alors qu'on voit survenir des éruptions miliaires, que M. Bouillaud a souvent constatées sur toute la surface du corps. La marche de cette affection est assez incertaine : tantôt elle est régulière, tantôt irrégulière; ainsi, on voit, dans une période avancée de guérison, toutes les articulations reprises de nouveau avec autant d'intensité qu'au début. Si cependant la phlegmasie diminue, la douleur locale s'éteint, la fièvre disparaît et le jeu des articulations se rétablit. Il peut se faire que tous les désordres disparaissent, mais que la fièvre persiste. Alors les accidents ne tardent pas à se manifester de nouveau avec la même intensité. M. Bouillaud a souvent observé, dans ce cas, une endo-péricardite. Cette complication est fréquente (*V. Traité du rhumatisme et Nosographie*, t. 1).

Les symptômes que nous venons d'énoncer sont propres au rhumatisme ambulant ou généralisé; mais il y en a une autre espèce dont tous les symptômes sont identiques, mais bornés à une seule articulation. Celui-ci peut quelquefois donner lieu à des tumeurs blanches : on l'appelle rhumatisme goutteux, mono-articulaire.

Complications. 1° La péricardite; 2° l'endocardite, avec les

symptômes propres à chacune de ces affections, et il est rare, du reste, qu'il n'y ait pas coïncidence des deux affections en même temps.

On voit quelquefois la plèvre s'enflammer; les méninges peuvent aussi être le siége d'une phlegmasie plus ou moins forte. Le poumon reste étranger à ces altérations. M. Andral a vu une péritonite survenir tout à coup et le rhumatisme disparaître avec une égale rapidité. C'est donc une sorte de déplacement, de métastase dans l'affection.

Durée. En général elle varie de quinze jours à un mois. M. Bouillaud, cependant, enseigne qu'avec son traitement le rhumatisme a une durée moins longue.

Quant au rhumatisme mono-articulaire la durée peut être très-longue.

Marche, terminaison. Le plus souvent le rhumatisme se termine par la guérison ou passe à l'état chronique. Cependant la terminaison peut être fatale, lorsqu'il y a complication d'affections graves. M. Chomel professe que la mort peut arriver dans le rhumatisme terminé par suppuration et par gangrène. Mais heureusement ces faits sont rares.

Diagnostic. Le diagnostic est rarement difficile; on ne pourra confondre cette affection avec : 1° les douleurs prodromiques de la morve; 2° ou de la résorption purulente; car les douleurs arthritiques que l'on observe dans ces affections sont précédées d'un état toujours plus grave; d'un autre côté, les douleurs n'augmentent pas à la pression comme dans le rhumatisme. Du reste, les commémoratifs suffiront encore pour le distinguer de 3° l'entorse, et de 4° l'arthrite traumatique. Il nous reste cependant une affection qui présente la plus grande analogie avec le rhumatisme : c'est la goutte. (*V.* Gravelle, Goutte.)

Tous les auteurs, excepté M. Chomel, distinguent les deux affections entre elles en remarquant : 1° que la goutte n'attaque que les petites articulations ; 2° que les paroxysmes sont très-réguliers; 3° que les urines contiennent beaucoup d'acide urique; 4° qu'elle s'accompagne de phénomènes gastriques; 5° qu'elle coïncide souvent avec la gravelle; qu'elle finit par former des concrétions tophacées d'acide urique; 7° qu'elle attaque exclusivement les riches; 8° qu'elle est héréditaire.

D'après M. Grisolle, il n'est pas un seul de ces caractères qui ne convienne aussi au rhumatisme. Ils ne constitueraient

donc pas des caractères différentiels assez marqués pour établir deux affections.

Pronostic. 1° C'est une affection grave par ses douleurs ; 2° sa durée ; 3° ses complications ; 4° enfin par ses suites et ses récidives. On voit, en effet, des tumeurs blanches en être les conséquences, des maladies chroniques et incurables du cœur, etc.

Causes. Parmi les causes on range généralement l'âge de quinze à quarante ans, le sexe masculin, l'hérédité. D'après M. Bouillaud le tempérament lymphatico-sanguin, la température basse et humide, enfin tous les écarts de régime auraient une grande influence sur le développement de cette maladie. Quant aux causes efficientes, on ne cite guère que l'impression du froid humide sur le corps échauffé (Sydenham, Arthrite à frigore).

Traitement. En première ligne nous trouvons les antiphlogistiques, employés par de nombreux auteurs, Tissot, Sauvages et Sydenham. M. Bouillaud pratique des saignées suffisantes, en nombre convenable ; mais d'après M. Grisolle les malades restent anémiques et exposés aux récidives. Il ne faut pas cependant les proscrire, mais en user avec modération. Le tartre stibié, à dose rasorienne, le quinquina, et de nos jours le sulfate de quinine à 1 gr. ou 2 gr. par jour, ont été aussi employés avec avantage. Nous avons vu M. Gendrin retirer de bons effets du nitrate de potasse à haute dose, 5, 10, 15 gr.

M. Trousseau a employé l'opium avec succès. Il ne semble cependant convenir que dans le cas de douleur excessive. Signalons l'aconit, les sudorifiques, le mercure, le digitale, l'arsenic, les purgatifs, etc.

Il me reste à énoncer les deux opinions régnantes dans la science sur le siége et la nature du rhumatisme : 1° d'après M. Chomel c'est une affection du tissu fibreux articulaire, et les phénomènes phlegmasiques de la synoviale ne sont que des effets secondaires. D'après M. Bouillaud le rhumatisme est le type des inflammations. Son siége primitif est la synoviale.

Du ganglion ou kystes synoviaux.

Définition. On appelle ganglion des tumeurs enkystées qui se développent sur le trajet des tendons et au voisinage des articulations.

Causes. Le plus souvent les ganglions se développent sans cause connue; d'autres fois, ils se développent à la suite de coups, de pressions prolongées ou d'exercice forcé. C'est ainsi que les ganglions de la face dorsale du pied, dépendent presque toujours de la pression des chaussures.

Anatomie pathologique et siége. Les ganglions se présentent ordinairement sous la forme de tumeurs arrondies, plus ou moins mobiles, élastiques, indolentes ou peu douloureuses, sans changement de couleur à la peau et dont le volume varie depuis celui d'une noisette jusqu'à celui d'un œuf.

Ces kystes peuvent se montrer au voisinage de presque tous les tendons : on les rencontre le plus souvent sur le dos de la main et au poignet; on les observe aussi sur la face dorsale du pied, principalement sur le tendon du muscle long extenseur du gros orteil, au jarret en dehors des tubérosités du tibia, de l'olécrane, sur l'épaule, au-dessus de l'acromion, à la fesse sur la tubérosité de l'ischion, à la cuisse en dehors du grand trochanter.

Le développement peut être lent ou rapide.

Ces tumeurs sont formées par l'accumulation de la synovie dans les gaînes, qui enveloppent les tendons ou aponévroses et facilitent leurs glissements.

Ce sont de véritables hydropisies enkystées des membranes synoviales. Les parois de ces kystes sont, en général, fort minces, demi-transparentes, parsemées de vaisseaux sanguins capillaires. Elles acquièrent rarement l'épaisseur qu'on observe dans beaucoup de kystes séreux, avec lesquels il ne faut pas les confondre.

Le liquide contenu dans leur cavité est diaphane, albumineux. Quelquefois c'est une gelée rougeâtre, épaisse, ou du sérum pur. Assez souvent on a trouvé, au milieu de ce liquide, une plus ou moins grande quantité de corps étrangers, libres, petits, de forme variable, sorte de concrétions fibro-cartilagineuses dont le développement est peu connu.

Ce ne sont point des entozoaires, comme quelques savants l'avaient d'abord pensé : ils sont blancs, élastiques, fort analogues à des grains de riz. M. J. Cloquet en a compté jusqu'à soixante-deux, dans un kyste de la paume de la main, et plusieurs centaines dans une tumeur de même nature, développée entre le grand trochanter et le tendon du grand fessier, et plusieurs milliers dans une semblable tumeur, grosse comme une tête de fœtus, placée à la fesse.

Symptômes et diagnostic. Les ganglions seront reconnus à la position qu'ils occupent sur le trajet des tendons, et au voisinage des articulations; à la fluctuation, la forme arrondie ou piriforme, l'indolence, la mobilité plus ou moins grande de la tumeur, sans changement de couleur à la peau.

Quand la maladie a son siége dans la membrane synoviale commune qui entoure les tendons des muscles fléchisseurs des doigts, la tumeur descend dans la paume de la main d'une part, et de l'autre remonte sur l'avant-bras, au-dessus du ligament annulaire du carpe : elle paraît double ou formée de deux tumeurs séparées par un étranglement. Si l'on comprime la tumeur supérieure, elle s'affaisse, et celle de la paume de la main devient plus volumineuse, plus tendue, et *vice versâ*. On sent bien la fluctuation, et si le kyste renferme des corps étrangers, la main éprouve un bruissement particulier, dû au frottement de ces corps les uns contre les autres.

Quelquefois, les ganglions se forment dans la membrane synoviale qui entoure les tendons des muscles fléchisseurs des doigts, au niveau des phalanges.

Dans ce cas, le doigt malade se gonfle insensiblement à sa partie antérieure, prend la forme d'un fuseau, et la tumeur à laquelle la partie postérieure du doigt reste complétement étrangère, s'étend plus ou moins dans la paume de la main.

La fluctuation est très-sensible.

Ces ganglions, ou kystes synoviaux, ont une grande analogie avec d'autres tumeurs qui se rencontrent au voisinage des articulations. Elles dépendent de l'accumulation de la synovie, dans une sorte de petite poche herniaire (follicules synovipares. Gosselin, *Gaz. des Hôp.*, 1851).

Cette petite hernie est formée par la membrane synoviale articulaire, qui s'échappe à travers une éraillure des ligaments de l'articulation. Ainsi, les synoviales du carpe, distendues par une accumulation de liquide, viennent assez souvent faire hernie sur le dos du poignet; ainsi (dans l'hydarthrose), la synoviale de l'articulation du genou envoie quelquefois un prolongement fluctuant, arrondi ou piriforme, dans le creux du jarret.

Dans le plus grand nombre des cas, une pression ménagée suffit pour réduire dans l'articulation le liquide contenu dans ces sortes de hernies, et l'erreur n'est plus possible.

Mais il est aussi arrivé que le liquide ne se réduisant pas, soit

parce que l'orifice de communication était trop petit, soit parce qu'il était momentanément obstrué par une fausse membrane, un petit flocon fibrineux, un corps étranger, on a cru à un kyste sans communication avec l'article, et l'erreur, difficile à éviter dans ce cas, a pu devenir préjudiciable au malade.

M. J. Cloquet a rapporté quelques exemples analogues :

Une fois, la tumeur était placée en dehors du genou; elle disparaissait par la pression, et le liquide semblait contenu dans le prolongement de la synoviale qui accompagne le tendon du muscle poplité.

Une autre tumeur du volume d'une noisette, offrant les caractères d'un ganglion, était placée au poignet, derrière l'articulation radio-cubitale inférieure. Une pression modérée la faisait disparaître complétement, et on pouvait alors constater qu'elle dépendait de la membrane synoviale de l'articulation : elle s'était développée rapidement à la suite d'une entorse du poignet. Des sangsues, des cataplasmes, le repos, ont suffi pour la faire disparaître.

On a encore cité un ganglion, qui, siégeant sur le trajet de l'artère radiale et l'arcade palmaire superficielle, en avait imposé pour un anévrysme : l'erreur fut bientôt reconnue.

La marche de ces tumeurs est lente : elles ne gênent les mouvements que par leur volume, la douleur, au pied, à la main principalement. Quand un ganglion envahit la paume de la main, la flexion des doigts peut être empêchée.

Ils peuvent disparaître soit par résorption du liquide contenu dans le kyste, soit par la rupture accidentelle de cette membrane. Lorsque leur volume est assez considérable pour gêner ou incommoder le malade, plusieurs modes de traitement sont à la disposition du chirurgien :

1° Les applications résolutives, les dissolutions alcalines, l'alcool pur en topique employé avec succès par M. Nélaton; les frictions mercurielles (*V. Gaz. des Hôp.*, mars 1852);

2° Les vésicatoires larges et répétés;

3° La compression, soit avec une bande ordinaire, des bandelettes de diachylon, ou de sparadrap de Vigo, une plaque de plomb;

4° La rupture du kyste par une pression forte et subite, soit avec le pouce, ou une pièce de monnaie, un corps dur quelconque;

Si la pression est assez vigoureuse, on entend un craquement subit, dû à la rupture du kyste, la tumeur s'affaisse à l'instant, le liquide qu'elle renfermait s'épanche dans le tissu cellulaire voisin et est absorbé : comme phénomènes consécutifs, les parois de la poche s'enflamment, contractent des adhérences, et la maladie guérit radicalement par son oblitération;

5° La ponction et l'injection iodée;

6° Le séton a été proposé. Ce moyen n'est point sans danger (Boyer, t. 11).

7° L'extirpation du kyste.

Hydrarthrose.

Définition. On donne le nom d'hydrarthrose à l'accumulation dans une cavité articulaire, du liquide synovial plus ou moins modifié (hydropisie articulaire, Boyer).

C'est une affection toujours locale, idiopathique et symptomatique, corps étranger (simple ou compliquée).

Causes prédisposantes : l'étendue plus ou moins grande de la synoviale, le tempérament lymphatique; l'articulation du genou est plus souvent atteinte (gens débilités par les excès).

Causes déterminantes : 1° locales ou traumatiques. Coups, chutes, contusion d'une articulation ; distension d'une jointure, froid rigoureux; entorse ancienne et négligée; corps étrangers de l'article; voisinage d'une plaie, etc. 2° Générales ou internes. Métastase érysipélateuse ou autre affection rhumatismale. Froid humide. Ces causes ont cela de remarquable qu'elles agissent le plus souvent sur plusieurs articulations à la fois; il y a donc là encore une sorte de métastase : d'après Boyer ces causes auraient pour résultat de rompre l'équilibre entre la puissance absorbante et la puissance exhalante; et soit qu'elles augmentent la sécrétion de la synovie, soit qu'elles en diminuent l'absorption, il se formera une accumulation de ce liquide dans l'articulation. On croit avoir observé que dans ce premier cas, c'est-à-dire, quand l'hydropisie articulaire est produite par une exhalation exagérée, elle se développe assez promptement (forme aiguë); dans le second cas, elle se forme lentement ce qui la fait considérer comme une affection chronique (Boyer).

Ce défaut d'équilibre entre l'exhalation et l'absorption, Boyer l'appelle la cause prochaine ou immédiate de l'hydropisie arti-

culaire. Mais c'est moins une cause qu'un effet des autres causes qu'il appelle causes éloignées.

Anatomie pathologique. La membrane synoviale est comme lavée, non injectée (Dupuytren, Richet); dans le cas contraire, ce serait une arthrite inflammatoire : par exemple, dans les cas observés par Blandin, et qui présentaient une vascularisation de la synoviale, il y avait arthrite et non hydrarthrose; la synoviale est, comme dans toutes les hydropisies, blanche, et même plus blanche que de coutume, comme lavée (M. Richet). Elle est aussi déplissée par le liquide qui, en s'accumulant, élargit sa cavité.

Ligaments. Toujours un peu allongés, ce qui permet une mobilité plus grande entre les os correspondants, et donne une attitude au membre, différente suivant les articulations (demi-flexion pour les articulations ginglymoïdales, etc.). C'est là un des caractères pathognomoniques (Bonnet, de Lyon).

État du liquide. Quant au liquide plus ou moins abondant suivant l'articulation ou dans chaque articulation (on en a trouvé jusqu'à 100 à 150 gr.), sa nature varie : ordinairement onctueux et filant comme la synovie, il est d'une couleur jaunâtre, quelquefois rougeâtre. Il peut encore changer suivant l'état pathologique de la muqueuse synoviale; ainsi il devient plus épais, plus visqueux, et peut être plus ou moins troublé, grisâtre, ou contenir des grumeaux et des flocons albumineux.

Symptômes. 1° Locaux. Forme aiguë, forme chronique : Celle-ci n'est pas nécessairement précédée de la première, mais il faut séparer de ces deux formes l'hydrarthrose aiguë qui survient à la suite des contusions, des coups sur les articulations, parce qu'elle n'est qu'un symptôme de l'arthrite. L'hydrarthrose, soit aiguë, soit chronique, est caractérisée par une tuméfaction molle, avec fluctuation indolente ou peu douloureuse, sans changement de couleur à la peau; les tissus sous-jacents restent sains, sans œdème ni empâtement. Cette tumeur, circonscrite par les attaches de la synoviale, est inégale et présente des saillies aux points où la synoviale est le moins bien soutenue par les muscles, les os ou les tissus fibreux; c'est aussi dans ces points que la fluctuation est le plus manifeste; ils sont toujours les mêmes pour une articulation donnée. Ainsi, par exemple, pour le genou, les bosselures sont au nombre de trois : deux sur les côtés du ligament rotulien, et l'autre au-dessus de la rotule. Il y a donc déformation du membre. Il prend aussi une attitude différente :

les surfaces articulaires sont éloignées par la présence du liquide au point de ne pas permettre au genou, par exemple, l'extension du membre ; il reste dans la flexion ou la demi-flexion (Bonnet, *Mal. des articulations*). Ordinairement les mouvements de la jambe sont très-peu gênés, et ils influent alors sur la consistance et la forme de la tumeur. Quand l'hydropisie est ancienne, la synoviale déplissée forme quelquefois, en se repliant, une sorte de bourrelet, qui présente sous le doigt la sensation d'un noyau dur, mobile, qu'il faut bien se garder de prendre pour un corps étranger.

2° *Généraux.* Ce n'est guère que dans l'hydropisie aiguë qu'il existe quelque symptôme fébrile, accompagné d'une douleur plus ou moins violente.

Marche et durée. Variables. Ordinairement la résorption du liquide a lieu lentement, quand l'épanchement est ancien et qu'il s'est fait rapidement et en petite quantité. La maladie se termine souvent d'elle-même. Mais l'altération des cartilages, des os et quelquefois de la muqueuse synoviale peut en être la conséquence ; alors la suppuration s'emparant de la jointure, la maladie dégénère en tumeur blanche. On a noté quelques cas de rupture de la synoviale (Bretonneau). Enfin quand l'épanchement a disparu, il y a roideur du membre et quelquefois ankylose.

Diagnostic. Difficile pour la hanche (*V.* Coxalgie). Mais on distingue facilement l'hydrarthrose des articulations superficielles de l'œdème des articulations, des tumeurs hématiques, des hygromas (dans l'hygroma le liquide est placé au-devant de la rotule), et enfin d'autres tumeurs enkystées, d'après les signes qui leur sont propres. Mais l'hydropisie de la bourse séreuse, située derrière le ligament rotulien et au-devant de l'extrémité supérieure du tibia, est plus difficile à diagnostiquer ; elle présente également des bosselures et de la fluctuation ; mais la disposition de la rotule, et le choc caractéristique que produit celle-ci dans l'hydrarthrose, quand on lui fait frapper, à travers le liquide, les condyles du fémur, en sont des signes distinctifs, etc.

Pronostic. Grave. Quelquefois, malgré tous les moyens employés, il y a destruction des cartilages, suppuration de la synoviale, inflammation des extrémités osseuses. Généralement, quand la guérison a lieu, la roideur qui reste cède aux résolutifs, aux douches et à l'exercice modéré (tendance aux récidives).

Traitement. I. Si la maladie survient sous l'influence d'une

autre affection générale (rhumatisme, blennorrhagie, fièvre puerpérale), il faut combattre d'abord cette cause générale par le traitement qui lui est propre. Il faut même chercher à prévenir, s'il y a lieu, l'invasion de l'hydrarthrose lorsqu'elle est imminente (fomentations émollientes, cataplasmes).

II. Si l'hydrarthrose devient la maladie essentielle, on peut débuter par les antiphlogistiques (sangsues, ventouses scarifiées, fomentations, etc.). MM. Blandin et Gerdy, pensant que, même sous la forme chronique, il existe toujours une sub-inflammation de la synoviale, joignent à ce traitement, dès le début, quelquefois des saignées générales. Mais cette pratique est loin de réussir toujours et ne convient guère que dans la période aiguë (Nélaton).

Quand les symptômes inflammatoires sont passés (jalap, calomel, coloquinte, en un mot, tous les purgatifs drastiques). Alors on altère pour ainsi dire le système lymphatique, et il absorbe le liquide épanché dans l'articulation. Les vésicatoires volants tendent au même but en agissant d'une manière différente, d'abord comme révulsifs, ensuite ils entretiennent une certaine exaltation dans les vaisseaux lymphatiques de la muqueuse synoviale qui sont dans l'atonie, et réveillent ainsi leur action absorbante. (Moxas, cautères); le tartre stibié (de 0,20 à 1 gr. par jour), à dose rasorienne, a été employé avec succès par M. Gimelle.

III. (A. Paré.) L'incision de la capsule tombée en désuétude. L'incision avec déplacement des téguments (Desault), sous-cutanée (Goyrand). Du reste, tous ces moyens d'évacuation du liquide n'enlèvent point la cause de la maladie; aussi les récidives sont fréquentes.

IV. MM. Velpeau et Bonnet, outre la ponction, ont préconisé les injections iodées, et ont obtenu de beaux résultats : point d'ankylose (les surfaces séreuses n'ont été que modifiées dans leur vitalité par le liquide irritant, sans qu'il se forme des adhérences). (*V.* Moyens adjuvants, compression, immobilité.)

Analyse de la thèse de M. Richet (1844, n° 58).

1° Texture des divers tissus entrant dans la composition des articulations; 2° Pathologie des arthropathies (arthrite, tumeurs blanches).

Anatomie. Toute articulation est constituée par des éléments distincts : 1° le squelette; 2° les parties molles.

I. Le squelette se divise naturellement en tissu osseux et tissu cartilagineux.

A. Le tissu osseux, par ses renflements épiphysaires, détermine la forme des jointures, et c'est sur eux que viennent se mouler les parties molles qui composent le reste de l'articulation. Comme structure il présente, dans sa composition, deux variétés fondamentales : la substance compacte et la spongieuse. (*V*. Structure des os, p. 1.)

Les cellules entrecoupées qui la composent communiquent toutes entre elles, et, chose importante pour la symptomatologie, la substance spongieuse des extrémités articulaires, la supérieure, par exemple, communique avec l'inférieure par l'intermédiaire du canal médullaire (une injection d'eau, poussée par la tête de l'os, ressort par en bas).

Ce fait d'anatomie est d'une haute importance; il nous explique comment des maladies d'une portion quelconque d'un os peuvent se transmettre facilement de l'une à l'autre extrémité, en voyageant à travers le canal médullaire ; comment des douleurs atroces courent le long d'un os dans quelques variétés de tumeurs blanches.

B. *Cartilages* (division d'Henle). Le tissu cartilagineux se divise en : 1° vrais cartilages ; 2° fibro-cartilages.

En vain, au milieu de cette substance organique, mais non organisée, a-t-on chez l'adulte, à l'aide des injections les plus fines, cherché à découvrir des vaisseaux sanguins; on n'a pu y réussir. Dans les fibro-cartilages, au contraire, on a pu en rencontrer.

Le cartilage n'est pas plus organisé que l'épiderme.

Le cartilage d'encroûtement est intimement uni à la lamelle de substance compacte qui recouvre en ce point les cellules spongieuses ; ce n'est qu'avec peine qu'on le décolle, et quand on y est parvenu, on voit que l'os laisse sourdre çà et là quelques gouttes d'un liquide séro-rougeâtre; cette intime adhérence du cartilage à l'os ne permet pas de supposer qu'il puisse exister entre eux un tissu intermédiaire. Quant à la surface libre, que l'on suppose tapissée par la séreuse, plusieurs opinions ont été émises : 1° ainsi, Hunter, Bichat, pensent que la synoviale revêt la surface du cartilage; 2° M. Velpeau a démontré que cette membrane s'arrête à la circonférence du cartilage (*V*. 1[er] Mém. sur les cavités closes, *Ann. de Chir.*, fév. 1843).

Les vaisseaux de la synoviale s'arrêtent au bord du cartilage avec la synoviale, et comme celle-ci ils empiètent quelquefois un peu.

A l'aide de ce fait nous comprendrons facilement comment, dans les inflammations, les vaisseaux (qui ont déjà un pied sur le cartilage) peuvent se porter plus loin et constituer le premier degré des prolongements membraniformes qu'on rencontre souvent à leur surface, au début de l'inflammation de la synoviale.

Certains auteurs disent avoir vu ces vaisseaux sur les cartilages du fœtus. MM. Henle, Velpeau, sont d'un avis contraire. Quant aux nerfs, aucun anatomiste n'en a trouvé. Les vrais cartilages sont donc des corps organiques, mais inorganisés, d'une structure intime, analogue à l'épiderme, qui doivent vivre d'une vie parasite et aux dépens des tissus ambiants. Des injections dans les articulations prouvent l'endosmose entre la synoviale et le cartilage.

II. Parties molles (synoviale, tissu fibreux, extra et intra-articulaire).

Séreuse. 1[er] Feuillet : superficiel ou épithelium pavimenteux, sorte de vernis qui tombe au commencement de toute inflammation. C'est cette disposition qui, en dépolissant la face interne de la séreuse, lui donne cet aspect grenu, signe du premier degré phlegmasique ; 2[e] feuillet : tissu cellulaire, riche en vaisseaux ; quant aux nerfs, on ignore leur distribution.

B. Tissu fibreux, ligaments et capsules. Si nous jetons maintenant un coup-d'œil sur l'ensemble des éléments comprenant une articulation, que de tissus divers !

Ainsi, à côté des cartilages des ligaments internes et externes, qui ont point ou peu de vaisseaux, qui ne semblent vivre que d'une vie parasite, nous trouvons ces os et ces synoviales si riches en vaisseaux, si prompts à s'enflammer. En première ligne : 1° la synoviale ; 2° les os ; enfin, à une grande distance, les ligaments.

Quant aux cartilages non organisés, ils ne sont pas plus sujets aux maladies que les ongles et l'épiderme. Voilà pourquoi la synoviale et les os seront presque toujours le point de départ de ces affections dites tumeurs blanches.

Pathologie. 1° Altération de la synoviale et du tissu fibreux ; 2° altération des os ; 3° des cartilages.

I. Les altérations de la synoviale et des os sont primitives. Celles des tissus fibreux ne sont que secondaires : 1° la séreuse articulaire peut être malade primitivement ou consécutivement; son inflammation peut être aiguë ou chronique, et cette dernière peut débuter chroniquement.

A. Épanchements articulaires (sérosité chez les individus cachectiques, sans altération de la synoviale).

B. A la suite d'une chute, épanchement de sang; l'inflammation et la suppuration peuvent survenir. Tel est le point de départ des tumeurs blanches.

C. L'arthrite et ses variétés (*V.* page 143).

Expériences sur des chiens. Pour examiner l'inflammation aiguë des séreuses articulaires, on ouvre à plein tranchant une ou plusieurs articulations, et on observe les phénomènes suivants : 1° rougeur, la membrane se dépolit et ne semble guère plus sèche; 2° chute du feuillet épithélial; 3° sérosité rougeâtre; 4° pus; la synoviale boursouflée se recouvre de granulations analogues à celle d'une blépharite; au bourrelet du chémosis hématique (douzième jour, il y a des fongosités).

Le cartilage encadré dans cet anneau rouge était d'un blanc d'ivoire. Soixante jours après avoir injecté de l'alcool pur dans plusieurs articulations, on a sacrifié l'animal, et des bourrelets synoviaux empiétaient déjà tellement sur les surfaces articulaires cartilagineuses, qu'ils étaient sur le point de les voiler complétement; mais ils n'avaient contracté aucune adhérence avec le cartilage, qui était un peu aminci. Quelquefois une pseudo-membrane se forme et contracte des adhérences avec la séreuse.

Le tissu cellulaire ambiant est fortement injecté, tandis que les cartilages, les tissus fibreux, conservent tous leurs caractères physiques normaux. Les fongosités développées sur la face interne de la synoviale constituent une couche de nouvelle formation, qui augmente singulièrement son épaisseur. C'est une sorte d'hypertrophie lardacée de la couche cellulaire sous-séreuse.

Il n'est plus possible de reconnaître la synoviale à cette époque : c'est une couenne membraniforme mal limitée. Le pus contenu, dans l'articulation a déjà commencé à altérer la structure des cartilages. Ils s'amincissent, se perforent, et à travers ces ouvertures, les fausses membranes s'approchent de l'os dé-

nudé, et trouvent ainsi dans cet organe, dont la vitalité est d'ailleurs augmentée, de nouveaux éléments pour suivre leur marche envahissante.

Le pus fourni par la synoviale est crémeux, séreux, rougeâtre, dans lequel nagent des flocons membraniformes. A cette période, si l'art n'intervient, les fongosités peuvent s'indurer et constituer, plus tard, des corps étrangers articulaires; les surfaces osseuses peuvent se souder.

Les tissus fibreux, externe et interne, ne s'altèrent que consécutivement.

Pinel, Bichat, M. Chomel, pensent que les tissus fibreux peuvent s'enflammer primitivement. Cette opinion est combattue par M. Bouillaud.

On ne peut établir de comparaison entre le périoste et les ligaments. Le périoste est une membrane vasculaire, une sorte de pie-mère. Les ligaments, les capsules, les tendons voisins, presque dépourvus de vaisseaux, se détruisent comme par macération. Quant au tissu cellulaire péri-articulaire, il devient le siége d'une phlegmasie intense, qui tantôt se termine par induration lardacée, tantôt par suppuration, et alors on trouve une multitude de petits foyers purulents autour de l'articulation.

Brodie a signalé l'ulcération de la synoviale, des cartilages.

Appliquons ces données à la pathologie; dans la première période : 1° inflammation; la synoviale verse dans l'articulation malade un liquide séreux, rougeâtre, albumineux.

Dans les articulations superficielles, ce liquide peut être perçu au toucher (la fluctuation est manifeste au genou); il soulève la rotule, comme on peut s'en assurer dans le rhumatisme aigu et l'hydrarthrose. Mais dans les articulations profondes, impossible de le constater (témoin les dissections de Petit, confirmées par MM. Lesauvage, Cloquet).

A un degré plus avancé l'épaississement de la synoviale se caractérise par la vue et au toucher.

Si la maladie siége au genou, la peau sur les côtés du tendon rotulien est soulevée, les fossettes sus-rotuliennes effacées.

En bas on constate des tumeurs mollasses, formées par des fongosités synoviales; elles simulent la fluctuation, et on s'y trompe.

Quand elles s'indurent, elles simulent des corps étrangers; mais leur adhérence intime permet d'éviter l'erreur.

Il faut bien prendre garde, interroger les antécédents ; signalons encore le ramollissement des ligaments, qui permettent aux surfaces articulaires une mobilité telle, qu'elles peuvent se luxer.

L'engorgement œdémateux de la portion du membre situé au-dessous de la jointure malade, est dû à la compression des veines situées dans le tissu péri-articulaire induré et lardacé : 2° tumeurs blanches commençant par les extrémités articulaires (ostéite qui s'étend à la synoviale) ; elles peuvent se terminer par carie ou gangrène, c'est-à-dire nécrose (*V. Maladie des os*).

Quand l'ostéite est arrivée aux dernières périodes, que les bourgeons vasculaires ont décortiqué le cartilage, il est rare que l'inflammation n'ait pas retenti d'une extrémité à l'autre, en suivant le canal médullaire.

Quand la maladie débute par la tête du fémur dans la coxalgie, la douleur se fait sentir au genou correspondant. Dans ce cas, l'inflammation s'est propagée par le canal médullaire. Or, comme la douleur ne se rencontre point à l'articulation située immédiatement au-dessous, quand la maladie débute par la synoviale, ce sera un précieux élément de diagnostic,

II. *Les tubercules des os*, *cancer*, développés dans les extrémités spongieuses des os, peuvent, à la longue, amener tous les désordres précédents (ostéite, envahissement de l'articulation) et tumeur blanche consécutive.

M. le professeur Nélaton a très-bien démontré la marche de ces deux affections (Thèse citée, p. 112 et suiv.).

C'est dans ces cas, principalement, que l'on voit se développer autour des os enflammés des sécrétions périostales, stalactiformes ; il en résulte un épaississement plus ou moins considérable de la diaphyse, qui pourrait faire croire à une altération primitive du tissu osseux, tandis qu'ici, elle n'est que secondaire et consécutive à l'évolution du tubercule, du cancer. Dans quelques cas de rhumatisme articulaire aigu, les os s'enflamment à la suite de la phlegmasie synoviale, et souvent assez rapidement.

III. *Altérations des cartilages*. De nos jours, on ne croit plus à la vitalité des cartilages, et partant, à leur inflammation, ulcération (1).

(1) Cependant, des recherches nouvelles tendent à faire ranger les cartilages articulaires parmi les tissus vivants ; elles sont dues à M. Redfern, professeur à l'Université d'Aberdeen, et à M. Broca, prosecteur à la Faculté (*V. Comptes-rendus de la Soc. anat.*, 1851, p. 438, Leudet).

Ils ne sont susceptibles que de simples altérations chimiques par le pus, ou physiques par suite d'usure mécanique, par exemple, chez les animaux surmenés.

Quand une articulation a été détruite par une synovite, ou une ostéite, une synoviale, un cartilage nouveau, peuvent se reformer.

L'article est remis à neuf, et pourra de nouveau devenir le siége d'une tumeur blanche.

D'autres fois, il y a éburnation des surfaces osseuses, dépôts osseux, ankyloses, toutes lésions décrites à l'article tumeur blanche.

Tumeurs blanches ou fongueuses (Boyer), Artropathies (Velpeau).

Les éléments qui entrent dans la composition d'une articulation peuvent devenir le siége d'affections nombreuses et diverses. Ces affections diffèrent, non-seulement sous le rapport du siége, mais encore sous celui de leurs phénomènes, de leur marche et souvent même des altérations qu'elles déterminent, ce qui tient à la nature et à l'organisation différentes de chacun de ces éléments. Toutes ces tumeurs n'ont d'autres phénomènes communs que le gonflement de l'articulation et la conservation de la couleur de la peau qui la recouvre; de là, le nom de tumeurs blanches sous lequel on les a collectivement désignées. Cette dénomination est certainement attaquable, car elle est loin d'indiquer la nature de l'affection; mais, après tout, comme elle ne préjuge rien, elle est préférable à d'autres plus défectueuses encore et doit être conservée à cause de l'inconvénient qu'il y aurait à désigner chacune de ces affections par son propre nom.

Ce que nous venons de dire indique suffisamment qu'on a dû faire de nombreuses divisions des tumeurs blanches, et, en effet, elles n'ont pas manqué. La première qui s'est naturellement présentée à l'esprit est celle : en tumeurs blanches dont le siége est dans les os et les parties dures, et en tumeurs blanches ayant pour point de départ la synoviale et les parties molles (Lloyd, Brodie). D'autres, en ont proposé une basée sur la différence des tissus élémentaires de l'articulation (MM. Velpeau, Richet, Nélaton).

Quelques chirurgiens distinguent les tumeurs blanches en

extra-articulaires, en intra-articulaires et mixtes. Enfin, on a classé les tumeurs blanches relativement aux causes : 1° tumeurs blanches externes; 2° rhumatismales; 3° scrofuleuses (Boyer), etc. Ces différentes classifications, qui sont loin d'avoir éclairé la question, ont plus d'importance théorique que pratique : il ne faut donc pas trop s'y attacher. Cette description générale peut s'appliquer à l'articulation du genou.

Anatomie pathologique. Toutefois, au point de vue pathologique, pour procéder avec ordre, il est bon de considérer chaque partie élémentaire de l'articulation isolément. On doit examiner successivement la synoviale et les tissus fibreux, les parties osseuses, les cartilages et enfin les parties molles (*V.* l'analyse de la thèse de M. Richet).

Causes. Toutes les articulations, excepté les sutures, sont sujettes aux tumeurs blanches; mais toutes n'y sont pas également prédisposées : l'étendue des surfaces articulaires, la fréquence des mouvements et pressions sont autant de causes qui rendent cette affection plus fréquente (l'articulation du genou, l'articulation tibio-tarsienne, celle de la hanche, de l'épaule, du coude, du poignet). Les femmes n'y sont pas plus sujettes que les hommes.

Les causes des tumeurs blanches sont générales et locales.

Dans les premières se rangent le tempérament lymphatique, le rhumatisme. On a encore parlé de la syphilis, du scorbut, de la répercussion de certains exanthèmes, variole, rougeole. Les causes locales sont nombreuses; mais, quelles qu'elles soient, elles n'agissent guère qu'à la condition d'une prédisposition générale et particulière du sujet, ce sont : les coups, les chutes, les contusions, l'arthrite.

Symptômes. Les causes si variées de l'affection qui nous occupe font que son début n'est jamais uniforme. La maladie s'annonce d'emblée, tantôt par de vives douleurs dans tous les points de l'articulation, tantôt par une gêne plus ou moins considérable des mouvements avec une espèce d'intermittence. Quelquefois le malade éprouve pendant plusieurs mois une douleur fixe dans un point limité de l'articulation.

Quand la maladie est consécutive à un rhumatisme articulaire aigu, ce sont des douleurs continues et générales dans la jointure, avec gonflement et rougeur des parties molles environnantes. La tuméfaction peut être le premier symptôme,

surtout quand la maladie succède à une hydarthrose chronique.

Le gonflement au début de l'affection peut tenir à un épanchement articulaire, et c'est le plus commun; à une tuméfaction des parties molles extérieures ou des os; quelquefois à ces trois causes simultanément. L'affection une fois déclarée, la tuméfaction et la douleur deviennent permanentes. Le tissu cellulaire extra-articulaire participe à l'inflammation et devient le siége d'un dépôt de lymphe plastique, qui lui donne un aspect et une consistance lardacés. La peau est blanche et luisante; toutefois, elle peut s'enflammer, devenir rouge, douloureuse à la pression. Pour calmer leurs souffrances, les malades mettent leur membre dans une position intermédiaire à la flexion et à l'extension; quelques-uns sont forcés de garder le lit, tandis que d'autres peuvent encore marcher et vaquer à leurs affaires. La pression brusque et le frottement des surfaces articulaires l'une contre l'autre sont tantôt douloureux, tantôt indolents.

Dès cette époque, on voit se manifester une douleur siégeant dans une articulation saine d'ailleurs, située au-dessous de celle qui est malade. On a proposé plusieurs explications de ce phénomène; celle de M. Richet est généralement admise aujourd'hui (*V.* Coxalgie et thèse citée, p. 158).

En même temps que l'articulation augmente de volume, les parties molles, situées au-dessus ou au-dessous, s'atrophient. Plus tard, la partie du membre qui est inférieure à l'articulation est le siége d'un œdème dû à la compression des veines et des vaisseaux lymphatiques.

Alors les symptômes généraux se déclarent, la fièvre s'allume, le malade perd l'appétit, les douleurs le privent du sommeil, ses traits s'altèrent, sa constitution s'épuise, la peau devient blafarde et terreuse. Les symptômes locaux s'aggravent en conséquence; c'est à ce moment qu'on voit paraître des espèces d'orages qui menacent d'emporter le malade. Ces crises, quelquefois terribles, peuvent se renouveler ainsi à plusieurs reprises avant le dénouement définitif (Velpeau, *Leçons orales*).

Pendant ces instants d'exacerbation, les parties molles se tuméfient, la peau rougit, le tissu cellulaire s'enflamme, suppure et la fluctuation se manifeste; il se forme des abcès sous-cutanés ou circonvoisins, et alors, le pus se fera jour au dehors seulement, ou dans l'articulation elle-même, ou bien à l'extérieur et dans l'articulation en même temps; quand le pus est formé

de toute pièce dans l'intérieur de l'articulation elle-même, sa quantité augmente, distend de plus en plus la synoviale, qu'il finit par rompre, s'épanche dans le tissu cellulaire ambiant et se comporte comme nous venons de le dire. Si l'art ne vient s'opposer aux progrès incessants du mal, de nouveaux abcès se forment, l'articulation est entourée de plusieurs trajets fistuleux d'où sort un pus séreux, grisâtre. Des bourgeons fongueux se développent autour de ces ouvertures, la peau devient mince, d'un rouge bleuâtre, quelquefois distendue outre mesure; elle s'ulcère et se perfore. Les surfaces osseuses n'étant plus maintenues que par des ligaments macérés, et en partie détruits, s'abandonnent, et on observe alors des luxations, dites spontanées. La santé générale se détériore de plus en plus : le soir, le malade éprouve des frissons, un redoublement fébrile; puis surviennent des sueurs visqueuses abondantes, une diarrhée colliquative; la peau devient sèche, terreuse; l'haleine et les urines sont fétides, la langue est sèche, la soif ardente et la mort vient terminer cette triste scène (Boyer). Quelques malades sont pris dans les derniers temps d'une toux sèche et fréquente, et à l'autopsie on trouve des tubercules dans les poumons. La tuberculisation pulmonaire a-t-elle précédé la tumeur blanche ou lui est-elle consécutive? La question n'est pas encore complétement jugée.

Telle n'est point toujours l'issue de la maladie abandonnée à elle-même : à quelque degré que soit arrivée l'affection, elle peut guérir. Les phénomènes locaux et généraux vont sans cesse en s'amendant et finissent par disparaître.

Tantôt quelques mouvements du membre sont conservés, quoique gênés et limités ; tantôt ils sont complétement abolis. Dans le premier cas, il y a ankylose incomplète; dans le second, ankylose vraie ou complète. Il n'est pas rare de voir les surfaces articulaires, qui se sont complétement abandonnées, se consolider dans leurs nouveaux rapports. Enfin, les malades, assez heureux pour arriver à une des terminaisons que nous venons de signaler, ne sont point exempts de récidive (Richet, thèse citée).

Diagnostic. Considéré d'une manière absolue, le diagnostic des tumeurs blanches n'est nullement difficile. Il suffit d'examiner les parties malades et les antécédents ; mais il est impossible, dans l'état actuel de la science, de dire à quelle va-

riété de ces maladies si complexes on a affaire, et à quel degré en est l'affection.

Pronostic toujours grave. Il est relatif aux causes qui ont produit l'affection, à la constitution des sujets et aux conditions dans lesquelles ils se trouvent.

Traitement. Au début, les antiphlogistiques, les vésicatoires, les ventouses, les frictions mercurielles, les douches; puis, plus tard, la cautérisation répétée soit avec le fer rouge (les raies doivent être nombreuses, Nélaton) soit avec les cautères, les moxas (Boyer) : tels sont les principaux moyens locaux ordinairement employés. Quant au traitement général, il doit être en rapport avec la constitution du malade. Si tous ces moyens étaient insuffisants, il faudrait recourir à l'amputation.

Des corps mobiles ou flottants (corps étrangers) qui se forment dans les articulations.

Il se forme quelquefois dans l'intérieur des capsules articulaires, des corps durs, arrondis ou aplatis, ordinairement cartilagineux, qui rendent les articulations douloureuses, et gênent les mouvements (Boyer).

Les anciens n'ont rien dit sur ce sujet. A A. Paré, revient l'honneur d'avoir, le premier, signalé cette affection.

« En 1558, je fus appelé, dit ce chirurgien, par Jean Bourlier, maître tailleur d'habits, demeurant rue Saint-Honoré, pour lui ouvrir une apostème aqueuse qu'il avait au genou, en laquelle je trouvai une pierre de la grosseur d'une amande, fort blanche, dure et polie ; il guérit, et est encore à présent vivant. »

Cent trente-trois ans après (1690), Péchelin publia une observation fort détaillée, sur une concrétion cartilagineuse et osseuse du genou, qu'il avait extraite avec succès, sur un jeune homme de vingt ans.

En 1726, Al. Monro trouva, dans le genou d'une femme de quarante ans, un os de la grosseur d'une fève, attaché à un ligament long d'un demi-pouce : il le coupa et vit que c'était du cartilage dont l'écorce était dure.

Monro pensa qu'il s'était détaché du fémur.

En 1730, Simson opère un homme, pour un corps étranger analogue, du genou, et il ne faut pas moins d'un an pour obtenir la guérison. Depuis, Bromfield, Home, Bell, en Angle-

terre; Theden, en Allemagne; en France, Desault, et tous les chirurgiens de notre époque, ont rencontré cette affection.

Anatomie pathologique et siége. Ces corps se trouvent dans toutes les articulations. Haller en a trouvé 20 dans celle de la mâchoire inférieure; Morgagni, 25 dans le genou; M. Ph. Boyer, 5 dans l'articulation de l'épaule; M. Robert, 18 dans le coude, et M. Malgaigne, 60. Le plus souvent, il n'y en a qu'un seul; sa grosseur est variable, sa forme ronde ou aplatie, lisse, quelquefois raboteux : ils peuvent être flottants, libres, ou bien avoir contracté des adhérences avec un point quelconque de l'intérieur de l'articulation.

En général, ces petits corps sont cartilagineux, avec un noyau d'une dureté variable (celluleux ou osseux).

Leur développement est obscur; on a pensé, 1° d'après Monro, qu'ils étaient formés de fragments ou parties détachées des cartilages articulaires.

M. Velpeau se rattache en partie à cette opinion (Richer, thèse citée, et Dict. en 30 vol.);

2° Par du tissu cellulaire sous-séreux, induré à la suite d'inflammation de la synoviale (franges synoviales indurées, Laënnec), qui s'allongent, forment un pédicule, et tombent dans l'articulation (*V.* Thèse de Richet);

3° Que leur origine était analogue aux calculs urinaires (A. Paré);

4° Ou aux concrétions sanguines solidifiées, que l'on rencontre à la suite de contusions (Velpeau).

L'opinion de Laënnec, confirmée par l'observation de Béclard, A. Cooper, A. Bérard et M. Robert, est aujourd'hui généralement adoptée (Nélaton).

Les symptômes sont rarement très-obscurs (Boyer).

Comme cette affection survient tantôt à la suite d'un coup, d'une chute sur l'articulation, d'une inflammation de la synoviale, il ne faut point oublier d'interroger le malade sur ses antécédents.

Ces corps mobiles restent quelquefois longtemps, sans donner aucun signe de leur présence; mais tout à coup, le malade éprouve une vive douleur dans la jointure : si c'est au genou, il ne peut se soutenir, il tombe; le plus souvent, les malades sentent rouler dans l'articulation quelque chose d'insolite, qui attire leur attention : en même temps, la synoviale irritée

sécrète un peu plus de liquide, ce qui déforme un peu la jointure.

Chez quelques malades, les accidents produits par la présence de ces corps sont très-peu marqués ; chez d'autres, au contraire, les douleurs sont si violentes, qu'ils demandent à en être délivrés.

Quelle est la cause de cette douleur si vive, si rapide (Nélaton)?

On a pensé : 1° qu'elle était due à l'interposition du corps entre les surfaces articulaires ;

Mais les os du genou sont articulés de façon à ne pas permettre cette interposition, tant leurs surfaces glissantes et polies se touchent exactement ;

2° Il est plus rationnel d'attribuer ces vives douleurs au pincement et à la contusion de la synoviale, pendant le jeu de l'articulation.

B. Bell rapporte que certains malades éprouvaient, pendant le sommeil, des douleurs vives, quand ils venaient à changer de position. Reimarus parle d'un homme qui souffrait horriblement et ne pouvait remuer la jambe, tant que le corps étranger se trouvait sur le côté de l'articulation : mais il se soulageait en le poussant sous la rotule (S. Cooper).

Diagnostic. 1° La douleur subite et violente ne peut pas suffire ; 2° il faut trouver le corps étranger, mais sa mobilité extrême rend cet examen très-difficile, et quelquefois les malades apprennent au chirurgien à les trouver. Au genou, leur siége d'élection est la partie interne, et mieux encore, la postérieure.

Rappelons, en terminant, qu'il ne faudra pas confondre avec un corps étranger les indurations sous-synoviales que l'on trouve, dans certaines arthrites, l'hydarthrose, les tumeurs blanches.

Pronostic. Cette affection présente une certaine gravité, à cause des douleurs, et de l'opération qu'elles peuvent nécessiter.

Traitement. Plusieurs moyens peuvent être mis en usage pour rendre le corps étranger supportable :

1° La compression de la jointure (genouillère. Boyer) ;

2° Bandage destiné à fixer le corps étranger dans un point de l'article, où il gênera peu les mouvements, et pourra contracter des adhérences (Middleton, Gooch) ;

3° Enfin, si ces moyens échouent, on pourra tenter l'extirpation.

A. Paré la pratiquait sans précaution aucune; nous avons vu que Simson avait agi de même : Bell, effrayé des résultats malheureux qui se multipliaient, proposa l'amputation de la cuisse de préférence à l'extraction de ces corps.

Desault, en faisant une incision oblique, pour empêcher l'entrée de l'air, avait obtenu des succès. Et de nos jours, M. Goyrand, d'Aix, en appliquant à cette opération la méthode des incisions sous-cutanées, a encore diminué les dangers (*V.* Nélaton, t. 2). Nous avons vu M. Velpeau et M. Boyer obtenir plusieurs guérisons par ce moyen (*V. Union méd.*, 1848).

Diagnostic différentiel des tumeurs du genou.

(Dict. en 30 vol; M. Velpeau.)

Le genou présente des tumeurs de nature et de consistance diverses.

A. M. Velpeau a enlevé une tumeur d'un aspect stéatomateux et située sur le condyle interne du fémur en avant de l'attache du muscle droit abducteur. Un étudiant en présentait une d'un volume double et d'apparence encéphaloïde sur la partie la plus saillante du condyle interne du tibia. Une autre siégeait sur la partie interne et la plus reculée de l'interligne articulaire sur un autre sujet. Une quatrième, du volume d'une petite noix, se trouvait au-dessus de la tête du péroné : celle-ci était un kyste à parois épaisses et rempli de matière gélatineuse. A la Charité, une femme en présentait une de même volume, et qui ressemblait à un ganglion entre les tendons qui forment le bord interne du jarret. Quand on a la certitude que de pareilles tumeurs sont indépendantes de toute maladie des os et qu'elles ne communiquent pas avec l'articulation, on peut les extirper.

B. Des kystes synoviaux entre le tendon du biceps et les parties dures, entre le tendon poplité et les parties superficielles, entre les tendons de la pâte d'oie, ne doivent être opérés qu'avec réserve. Les tumeurs étrangères à l'articulation qu'on observe le plus souvent au genou, sont celles des bourses muqueuses, de la bourse rotulienne spécialement.

C. Formées tantôt de matières liquides, tantôt de matières solides, ces tumeurs sont de volumes variables entre celui d'une

noix et celui d'une tête d'enfant. Plus longues que saillantes dans certains cas, elles peuvent s'étendre en bourrelet au-dessus et au-dessous de la rotule. D'autres fois, elles sont en forme de disque ou de globe, pédiculées ou sans collet. Elles sont rarement douloureuses, sans changement de couleur, ni gêne des mouvements. Les unes se développent avec lenteur, les autres brusquement. Les seules causes bien reconnues sont les pressions et les chocs de diverse nature. Les tumeurs anti-rotuliennes ont une consistance très-variable : celles qui ne contiennent que de la synovie ou de la sérosité onctueuse (hygroma), sont peut-être les moins communes de toutes. D'après M. Velpeau, les plus fréquentes seraient celles que distend une sérosité sanguinolente. D'autres contiennent du sang, du pus.

Après un mois, le sang contenu peut avoir l'apparence du chocolat. Ou au lieu de ce liquide, on peut en trouver un autre, aqueux, albumineux ou lactescent, parfois mêlé de grumeaux qui quelquefois ressemblent à de petits fibro-cartilages libres, etc. (Velpeau, *Traité des contusions*, 1833).

D. Tumeurs hématiques. Celles de ces tumeurs qu'on peut appeler solides ne le sont pas au même degré, et de prime-abord. On en voit qui contiennent un caillot parfois devenu fibrineux. En général, elles sont enveloppées d'un kyste mince ou épais, souvent formé de lames concentriques. Des brides vont fréquemment d'un point à l'autre des parois. Au milieu de tout cela, il y a des petits foyers de matière demi-liquide. En résumé, ces tumeurs sont stéatomateuses, méliceriques ou athéromateuses. Dans la majorité des cas, elles naissent d'un épanchement de sang ou de sérosité sanguinolente dans la bourse muqueuse. Le sang peut s'exhaler au milieu d'un liquide primitivement incolore, ou, au contraire, la matière colorante être absorbée peu à peu. Morcelées, broyées à la longue par les mouvements, les concrétions albumineuses ou fibrineuses se décolorent, diminuent, se régularisent et finissent par ressembler à des grains de riz, à de petits cartilages. Une légère irritation inflammatoire donne, au liquide, l'aspect laiteux. Que l'absorption s'empare de la partie séreuse, et la tumeur prendra l'aspect d'un stéatome, d'un athérome, d'un méliceris. On peut distinguer entre elles ces tumeurs. Dans le méliceris, il y a plus de mollesse et de régularité que dans l'athérome et le stéatome. Ces trois sortes de tumeurs se distinguent d'ailleurs des autres

par leur consistance et leur ancienneté. Une tumeur arrondie rénitente indique la présence de sérosité ou de synovie, surtout si elle est ancienne. Plus de mollesse, moins de régularité, une fluctuation obscure, indiquent un foyer sanguin liquide. Une consistance spongieuse et flasque indique du sang coagulé. Une sorte de frottement dénote la présence de grumeaux solides.

Sous le rapport du pronostic et du traitement, il convient de diviser ces tumeurs en deux classes, les unes récentes, les autres anciennes.

I. Celles de la première classe offrent seules quelques chances de guérison spontanée, soit par résolution, soit par infiltration dans les parties voisines, soit par suppuration ; mais cette terminaison est plus à craindre qu'à souhaiter. Celles de la seconde classe ne disparaissent point sans secours à moins que ce ne soit par ulcération et gangrène. Il est rare que les érythèmes, les excoriations auxquelles elles sont exposées amènent leur dégénérescence. Les tumeurs de la première classe peuvent être guéries par différentes méthodes. M. Velpeau a réussi en les écrasant. Après l'écrasement viennent les topiques résolutifs aidés de la compression ; ou un large vésicatoire volant. Une ponction avec le trois-quarts expose à la récidive et ne s'emploie que pour les kystes complétement liquides. L'injection irritante échoue souvent et peut causer un véritable abcès. Une incision simple, dans laquelle on engage une mèche et qui permet de faire des injections irritantes, est préférable, si l'inflammation adhésive se fait trop attendre. Lorsque l'étendue des parois ou l'état du kyste produit une vaste suppuration, il faut ouvrir en plusieurs points.

II. Les vésicatoires et l'écrasement n'amènent quelques chances de succès dans les tumeurs anciennes que si elles sont liquides. Celles qui sont solides ne peuvent être attaquées que par l'extirpation, et c'est encore le moyen le plus efficace lorsqu'elles sont liquides. Il faut enlever tout le kyste sans cependant amincir la peau et sans pénétrer dans la capsule articulaire, laisser deux lambeaux assez longs et les réunir par un point de suture, ce qui n'empêche pas le pus de s'écouler.

Les accidents que cette opération peut entraîner sont l'angioleucite, l'érysipèle de la cuisse, l'adénite de l'aîne ; M. Velpeau a vu des traces légères d'arthrite et de méningite chez deux malades qui étaient morts à la suite d'une de ces ablations.

E. Dans la bourse muqueuse tibiale, de pareilles tumeurs peu-

vent se montrer, mais la masse adipeuse qui les sépare des condyles du fémur en masque la forme et le volume; elles sont beaucoup plus rares.

Pour peu que l'inflammation s'en empare, on a tout à craindre du côté de l'articulation, d'autant plus que cette bourse communique quelquefois naturellement avec la synoviale du genou.

Le traitement est le même; mais il y a moins de chances de succès; les grands vésicatoires volants doivent être essayés. L'incision pour les tumeurs liquides, l'extirpation pour les solides, demandent beaucoup de précaution; dans un cas il a fallu couper en travers le bord correspondant du ligament rotulien.

F. Des tumeurs hématiques peuvent se développer aussi en dehors des bourses muqueuses.

M. Velpeau en a vu plusieurs exemples. Chez un malade de la Charité, la tumeur qui avait eu son point de départ sur le condyle interne du tibia, donna à l'ouverture un liquide de l'apparence du chocolat. Chez une femme, c'était un kyste séro-purulent du volume d'une moitié de noix sur la tubérosité du tibia; un autre plus gros, surmontant une tumeur solide, paraissait occuper toute l'épaisseur de la fin du vaste externe; des vésicatoires volants répétés ont fait disparaître le tout en moins d'un mois.

Chez une autre femme, une tumeur solide qui emboîtait le haut de la rotule par sa base, et s'étendait à trois pouces au-dessus et en dedans, sous forme d'une plaque triangulaire mobile et comme enveloppée dans la face profonde du vaste interne, a disparu par le même traitement.

Enfin d'autres tumeurs sous forme de bosselures, de bourrelets, de grumeaux plus ou moins mobiles, ont paru résulter de la combinaison de la fibrine du sang avec le tissu cellulaire souple qui double la capsule articulaire, ou être des noyaux lardacés.

Toutes ces tumeurs sont très-rebelles, la compression seule en modère la marche; leur extirpation serait probablement dangereuse.

G. Les gommes, les exostoses syphilitiques se comportent au genou comme partout ailleurs; il en est de même des tumeurs cancéreuses, en tant qu'elle appartiennent à la peau et à la couche sous-tégumentaire. Plus profondément les tumeurs encéphaloïdes en imposeraient facilement pour le fongus articulaire.

La circonscription, la fixité de la tumeur, les douleurs lancinantes ont fait distinguer la tumeur d'une tumeur blanche, dans un cas de tumeur cérébroïde au condyle interne du tibia. Sabatier a publié l'observation d'une tumeur de même nature dans le périoste des condyles du fémur.

H. Le genou est sujet à des tumeurs osseuses, dont le condyle interne du fémur est assez souvent le point de départ. Dans un cas, la tubérosité du condyle avait la forme d'une longue et forte apophyse coronoïde. Le malade, habitué depuis quinze ans à la tumeur, ne voulut pas être opéré. Un jeune homme, voyageant sans cesse, en portait une grosse comme un petit melon au-dessus du condyle, au-dessous du vaste interne. M. Roux a opéré, en 1825, une tumeur semblable chez un jeune garçon ; la cuisse est entrée en suppuration, le malade est mort. Cependant il n'y a de remède que l'extirpation ; il ne faut s'y décider que s'il y a gêne de fonction et trop fréquente irritation de la peau. Il faut découvrir la tumeur et l'enlever avec la scie et le ciseau. M. Roux en a enlevé en passant la scie à chaîne sous la peau, au moyen de deux incisions latérales ; mais dans l'extraction d'une de ces tumeurs au genou, il fut obligé de couper en travers le pont de parties molles qu'il avait laissé en commençant l'opération (M. Velpeau).

Ankylose.

Définition. On donne le nom d'ankylose à un état des articulations qui ne permet plus le libre exercice de tous les mouvements, ou qui s'accompagne d'une immobilité complète.

Plusieurs affections spéciales à ces parties, telles que les tumeurs blanches, les arthrites avec suppuration, en sont les causes. Il faut y joindre encore certaines lésions des parties voisines, qui, par leurs caractères, empêchent plus ou moins les mouvements propres à chacune des jointures correspondantes : par exemple, les anévrysmes, les tumeurs de différente nature. Aussi, regarde-t-on l'ankylose comme un symptôme de ces maladies, et, par conséquent, elle offre des variétés nombreuses, fondées sur l'étiologie et sur les lésions anatomiques.

Variétés et lésions anatomiques. I. Ankylose par soudure osseuse. Cette soudure peut s'établir ou par union directe des surfaces articulaires, ou par union au moyen de végétations os-

seuses entre ces mêmes parties. Dans le premier cas, les cartilages et la couche de tissu compacte sous-jacente sont promptement résorbés, et à leur place, des vaisseaux de nouvelle formation vont au-devant les uns des autres, se mêlent, et ne tardent pas à amener l'ossification des parties : un canal médullaire même se creuse au centre du nouvel os, et établit une continuité parfaite dans cette région du squelette primitivement séparé. On voit ce travail survenir à la suite de maladies qui ont détruit le cartilage, ou consécutivement à un repos absolu et trop longtemps prolongé. La synoviale ne sécrète plus de synovie; elle devient rugueuse, contracte des adhérences avec le feuillet de l'os opposé; les cartilages s'amincissent, disparaissent, et un travail identique à celui que je viens de citer se passe ; mais, chose remarquable, il s'accomplit sans trace aucune de phlegmasie : il est tout physiologique. Des faits analogues se reproduisent après la suppuration et l'immobilité des parties articulaires.

Dans le second cas, ce n'est plus une union immédiate qui se forme, mais la soudure se fait par des prolongements osseux, qui suivent la direction des ligaments. M. Cloquet pense même qu'ils sont dus à l'ossification des tissus que nous venons de citer. Cette opinion est assez vraisemblable, puisqu'il y a des exemples de transformations analogues, même dans les muscles : ce mode de réunion s'observe le plus fréquemment à la suite de fractures mal consolidées, et de luxations non réduites.

II. Ankylose par induration des tissus fibreux normaux, ou par création d'adhérences fibreuses. Cette seconde classe comprend toutes les ankyloses dites incomplètes, et celles-ci sont de beaucoup les plus nombreuses; elles arrivent à la suite d'un repos trop prolongé, quelle qu'en soit du reste la cause. Les tissus fibreux s'indurent, s'épaississent, sont moins souples, et ne permettent plus de mouvements, lorsqu'on veut en faire exécuter au membre : les muscles mêmes participent à cet état, et on voit leur tissu propre pâlir, se durcir et prendre les caractères du tissu fibreux. La synoviale se dessèche, les cartilages s'amincissent, et l'ankylose osseuse ne tarde pas non plus à arriver. Dans d'autres cas, un autre phénomène se produit. Lorsqu'il y a suppuration des parties, un tissu fibreux s'interpose entre les extrémités de l'os, et établit une continuité tout anormale, qui entrave ou détruit les mouvements.

Joignez à ces désordres l'induration du tissu cellulaire, la rétraction de la peau, le raccourcissement des nerfs, et l'on aura l'ensemble des lésions qui caractérisent l'affection que nous décrivons.

Étiologie. Comme nous avons, avec les différents auteurs, avancé que l'ankylose n'était qu'un symptôme, nous trouverons ses causes dans toutes les maladies qui exigent un repos absolu et prolongé du membre, telles que les luxations non réduites, les fractures mal consolidées, etc. Nous ferons cependant une exception pour la goutte et le rhumatisme, qui condamnent le malade à un repos absolu, et déposent en outre dans l'articulation des concrétions calcaires, souvent très-abondantes; signalons encore cette fatale prédisposition à l'ossification, dont Samuel Cooper, Larrey, M. Velpeau, ont cité de si curieuses observations.

Symptômes et diagnostic. Sous l'influence de ces causes, l'ankylose se développe et se reconnaît à l'impossibilité de faire exécuter à l'articulation affectée les mouvements normaux. Toutefois, ce signe presque pathognomonique peut être simulé par la contraction violente des muscles, lorsque le malade redoute la douleur qu'il pourrait ressentir dans les mouvements imprimés par le chirurgien : la tension et la rétraction des musclss complètent les éléments du diagnostic. On comprend, du reste, qu'il n'est aucune affection avec laquelle on pourrait la confondre. La distinction de l'ankylose complète et incomplète peut seule, dans certains cas, présenter de sérieuses difficultés.

Pronostic. Ce pronostic n'est jamais grave pour la vie, mais il l'est toujours pour l'usage du membre affecté : la cause productrice et l'âge en augmentent ou en diminuent la gravité. Ainsi, l'ankylose, dans l'enfance, doit-elle inspirer moins de crainte que dans la vieillesse, lorsqu'elle est plutôt le résultat d'une immobilité prolongée que d'une lésion organique des tissus articulaires?

Traitement. Il est des cas, où loin de chercher à faire disparaître l'ankylose, on doit s'estimer heureux de l'obtenir : nous voulons parler de la terminaison des tumeurs blanches, des plaies des articulations, etc. Le rôle du chirurgien se borne alors à placer le membre dans la meilleure position possible, pour l'usage du malade.

Dans les autres cas, plusieurs moyens ont été proposés pour la

faire disparaître : nous ne parlerons pas des douches, des frictions, des pommades, de l'usage des eaux minérales, moyens le plus souvent impuissants, mais des appareils mécaniques : les uns agissent lentement, mais sans danger; les autres brusquement, mais exposent les malades à des désordres quelquefois mortels. Parmi les premiers, nous citerons la machine de Fabrice de Hilden, par laquelle l'extension se fait doucement au moyen d'une vis. Boyer vante les résultats qu'il en a obtenus. On aide les progrès de ce mode de traitement par le massage et les frictions répétées. Parmi les secondes, nous signalerons la machine de Louvrier, qui redresse instantanément le membre ; mais les désordres consécutifs sont tels, qu'on doit renoncer complétement à son usage.

Il nous reste enfin à dire un mot de la section des tendons des muscles qui entourent la partie ankylosée, comme MM. Philipps et Duval l'ont pratiquée; mais cette opération est au moins inutile, car dans les cas où on pourrait espérer le succès, les muscles rétractés ne seraient pas un obstacle suffisant pour nuire au traitement qu'on emploierait.

CHAPITRE VI.

Tableau des articulations.—Luxations en général.—Luxation de l'articulation scapulo-humérale. — Coxo-fémorale — Sterno-claviculaire. — Luxation de l'extrémité extérieure de la clavicule.

Tableau des articulations.

Les os sont unis entre eux : les surfaces par lesquelles ils se correspondent, les ligaments qui les unissent, constituent les articulations ; on étudie :

I. *Surfaces osseuses* (articulaires). Elles s'unissent de trois manières : de là, trois classes d'articulations.

II. *Cartilages* articulaires, d'encroûtement, épidermoïdes (cartilages périchondriques), inter-articulaires des sutures, etc.

III. *Fibro-cartilages* (bourrelets glénoïdien et cotyloïdien; *ménisques* des articulations temporo-maxillaires, sterno-claviculaires, fémoro-tibiales, ligaments semi-lunaires).

IV. *Ligaments* inter osseux (fibres entre-croisées) ; ligaments périphériques (fibres parallèles, membranes, bandelettes en faisceaux); ligaments inter-articulaires (cordons cylindriques, capsules fibreuses); ligaments des synarthroses (point de ligaments); ligaments des amphiarthroses inter-articulaires (inter-vertébraux, etc.); des diarthroses : trochlées, condyliennes (bandelettes, rubans); enarthroses (ligaments capsulaires); trochoïdes (forme annulaire, l'anneau fibreux incomplet); arthrodies (fibres entre-croisées).

Tissu jaune, élastique (ligaments jaunes des lames vertébrales).

V. *Membranes synoviales* ou capsules synoviales (diarthroses); gaînes synoviales ou synoviales tendineuses; bourses synoviales, bourses muqueuses, ou mieux bourses séreuses.

CLASSIFICATION. Point de départ unique : la seule disposition des surfaces articulaires (Cruveilhier).

3 classes : 1o *diarthroses,* articulations à surfaces contiguës; 2o *synarthroses,* articulations à surfaces continues ; 3o *amphiarthroses* ou symphyses en partie contiguës, en partie continues.

La première classe (*diarthroses*) se divise ainsi :

I. Enarthroses. Exemple : coxo-fémorale ; — scapulo-humérale; — métacarpo-phalangienne.

II. Articulations par emboîtement réciproque. Exemple : sterno-claviculaire; — trapèze avec le 1er métacarpien.

III. Articulations condyliennes. Exemple : temporo-maxillaire ; — articulations de l'avant-bras avec la main.

IV. Trochlées ou gynglimes. Exemple : coude ; — genou ; — articulations des phalanges entre elles.

V. Trochoïdes. Exemple : radio-cubitale ; — atlas avec l'axis.

VI. Arthrodies. Exemple : os du carpe ; — os du tarse ; — os des apophyses articulaires des vertèbres; — les deux autres classes nous sont inutiles pour l'étude des luxations.

Des luxations en général.

On donne le nom de luxations à un changement permanent dans les rapports naturels des surfaces articulaires des os unis par diarthroses. On réserve le nom de diastases aux déplacements qui s'effectuent dans les synarthroses ou articulations à surfaces continues (Nélaton : symphyse pubienne, articulation péronéo-tibiale inférieure, etc.).

Dans la nomenclature des luxations, on considère généralement comme déplacé l'os qui est le plus éloigné du tronc pour les membres, et celui qui est le plus éloigné du crâne pour les os du tronc.

Étiologie. Considérées au point de vue des causes, les luxations sont : 1° traumatiques; 2° spontanées; 3° congénitales.

Nous ne nous occuperons ici que des luxations traumatiques.

Causes. Celles qui peuvent les produire sont prédisposantes et déterminantes. Les premières sont : le peu de profondeur des cavités articulaires, la faiblesse et la laxité des ligaments, une luxation antérieure; notons encore les fonctions de l'articulation. Les causes déterminantes sont toutes les violences extérieures (coups, chute, etc.). Elles sont directes ou indirectes, suivant qu'elles agissent sur l'extrémité articulaire qui doit se déplacer, ou sur un point plus ou moins éloigné de cette extrémité. Les premières sont souvent accompagnées de contusion.

Anatomie et physiologie pathologique. Le même os peut se déplacer en différents sens, ce qui constitue autant d'espèces de luxations. Celles-ci ont été quelquefois dénommées d'après le sens dans lequel l'os s'est déplacé relativement au plan du corps (luxation en avant, en arrière, en bas, en haut).

Plus tard on les a désignées d'après les nouveaux rapports que les os contractaient après leur déplacement, et cette classification a prévalu sur la première. Les luxations sont complètes ou incomplètes.

Quand deux surfaces articulaires s'abandonnent, les liens qui les unissent sont rompus, les capsules présentent une déchirure en forme de boutonnière, ou sont largement ouvertes. Les tendons, les muscles, sont déchirés ou arrachés de leur point d'insertion, les vaisseaux sont également rompus; il en

résulte un épanchement de sang plus ou moins considérable, et même dans quelques cas des anévrysmes faux, primitifs ou consécutifs; les nerfs, les aponévroses, la peau elle-même, peuvent être plus ou moins distendus, froissés, etc.

Les phénomènes ultérieurs varient suivant que les surfaces articulaires sont remises en rapport ou que leur déplacement persiste. Dans le premier cas, le sang épanché se résorbe, l'ecchymose disparaît, les ligaments, les muscles et tous les tissus se cicatrisent comme dans les plaies sous-cutanées, et le membre recouvre ses fonctions. Si la luxation n'est pas réduite, le sang est résorbé comme précédemment, les ligaments, les muscles, les tendons se cicatrisent également, mais ils contractent des adhérences avec les parties voisines et forment des brides inextensibles. Les muscles qui sont dans l'extension s'allongent, ceux qui sont dans le relâchement se raccourcissent. Les points avec lesquels l'extrémité articulaire déplacée est en rapport se modifient suivant la forme et le volume de cette extrémité ; les os se creusent quelquefois d'une sorte de dépression ; les muscles, les tendons, les aponévroses, tout, en un mot, s'harmonise avec les nouveaux rapports de l'os déplacé. D'un autre côté la surface articulaire abandonnée se rétrécit graduellement et finit par se combler.

Symptômes. Les symptômes sont : 1° la déformation; 2° le changement de longueur (allongement ou raccourcissement); 3° une attitude anormale du membre; 4° les troubles fonctionnels.

Tous ces signes ont, certes, une très-grande valeur; mais il ne faudrait pas s'en tenir à un examen superficiel ; il faudra interroger les antécédents, comparer le membre affecté avec celui qui est sain, car ces signes peuvent tenir à une affection antérieure ou résulter d'un vice congénital.

A ces symptômes de premier ordre il faut en ajouter d'autres qui ne sont qu'accessoires; ce sont : la douleur, l'ecchymose et la crépitation (A. Cooper).

Diagnostic. Il comprend deux parties distinctes : 1° reconnaître la luxation; 2° préciser le sens du déplacement. Les affections qu'on peut confondre avec les luxations sont : 1° la contusion; 2° l'entorse; 3° les fractures intra-articulaires ou voisines des articulations. Il en sera question à l'article des luxations en particulier.

Il en est de même pour le diagnostic de chaque espèce de luxation.

Pronostic. Relativement au pronostic, les luxations sont simples ou compliquées. Les premières présentent encore différents degrés de gravité, suivant le siége et l'importance de l'articulation, et surtout l'ancienneté de la luxation.

Les complications des luxations sont primitives ou consécutives.

Les complications primitives sont : 1° la contusion ; 2° la déchirure des muscles et des ligaments ; 3° la rupture des vaisseaux (anévrysmes) ; 4° la déchirure des nerfs (paralysie partielle) ; 5° enfin la plus grave de toutes, c'est une plaie faisant communiquer l'air extérieur avec les surfaces articulaires.

Les complications consécutives sont : 1° l'inflammation ; 2° la gangrène ; 3° le tétanos ; 4° l'ankylose ; enfin notons un trouble fonctionnel des organes voisins, avec ou sans lésion anatomique de ces organes (rétention d'urine, etc. *V.* Fractures).

Traitement. Il comporte quatre indications : 1° réduire la luxation ; elle comprend trois temps : *a.* extension, *b.* contre-extension, *c.* coaptation ; 2° la maintenir réduite ; 3° favoriser par un traitement convenable le rétablissement des fonctions du membre ; 4° combattre les complications.

Luxation de l'articulation scapulo-humérale.

Articulations énarthrodiales.

Anatomie. Dans les articulations énarthrodiales, une tête est reçue plus ou moins complétement dans une cavité, où une capsule et un ligament intra-articulaire servent à la fixer. Ces articulations jouissent de tous les mouvements.

1° *Os.* L'omoplate présente une cavité de réception ; la cavité glénoïde, ovalaire, à peine excavée, regardant en avant, en dehors et en haut, dont le diamètre vertical est de 0,04 à peu près et le transversal de 0,02.

Elle est bordée par un fibro-cartilage qui se continue avec la longue portion du biceps, disposition qui augmente la profondeur de la cavité glénoïde d'une manière plus avantageuse qu'un rebord osseux facile à se briser.

Une cavité, appelée voûte acromio-coracoïdienne, surmonte la cavité glénoïde ; elle est formée par l'apophyse coracoïde en

dedans, l'acromion en dehors, l'extrémité externe de la clavicule en arrière, en avant par le ligament acromio-coracoïdien.

A la partie inférieure de la cavité glénoïde on trouve la terminaison d'une crête saillante, c'est le bord axillaire, la côte de l'omoplate. Les rapports avec la cavité glénoïde sont les suivants. Elle correspond non pas à la ligne qui diviserait la cavité glénoïde en deux parties égales, l'une interne, l'autre externe, mais à un point beaucoup plus rapproché de son bord externe, disposition qui suffirait à elle seule pour expliquer la facilité du déplacement.

L'humérus se termine par une tête arrondie représentant à peu près les deux tiers d'une sphère. Son axe regarde en haut, en dedans et en arrière.

2° *Ligaments*. Les surfaces articulaires sont maintenues en rapport par une capsule fibreuse assez lâche pour permettre un écartement de 1 à 2 centimètres. Cette capsule fibreuse représente une espèce de manchon, inséré d'une part au pourtour de la cavité, d'autre part au col anatomique de la tête humérale ; elle se trouve renforcée à la partie supérieure par le ligament coraco-huméral qui s'insère à l'apophyse coracoïde et à la partie antérieure de la grosse tubérosité de l'humérus ; elle est soutenue encore par les tendons des muscles sus-épineux, sous-épineux, sous-scapulaire et petit-rond. Son étendue est telle, qu'une luxation complète n'est pas possible sans sa rupture préalable.

Vaisseaux. 1° Artères circonflexes antérieure et postérieure ; 2° veines, correspondent aux artères.

Nerfs. Branches du circonflexe.

LUXATIONS DE L'ÉPAULE. Les luxations de l'articulation scapulo-humérale sont plus fréquentes à elles seules que toutes les autres luxations.

On explique cette fréquence : 1° par les dimensions très-restreintes de la cavité glénoïde, comparée à la tête de l'humérus dont une très-petite étendue se trouve en contact avec elle : 2° le peu de profondeur de cette cavité ; 3° la longueur du bras de levier que présente l'humérus ou même la totalité du membre thoracique dans certaines positions ; 4° en outre, la laxité de la capsule fibreuse est si grande que quelquefois la tête de l'os exécute plutôt ses mouvements sur cette capsule que sur la surface articulaire elle-même.

J. L. Petit admet quatre espèces de luxations : 1° en bas ; 2° en dedans ; 3° en devant ; 4° en dehors.

Desault reproduit la même classification ; seulement il appelle luxation en haut celle en devant de Petit. Il admet des déplacements primitifs et d'autres consécutifs. Boyer a suivi la doctrine de Desault.

A. Cooper n'admet que trois espèces de luxations : 1° en bas et en dedans ou dans l'aisselle ; 2° une en avant, dans laquelle la tête de l'humérus est placée au-dessous de la partie moyenne de la clavicule sur le bord sternal de l'apophyse coracoïde ; 3° en arrière ou dans la fosse sous-épineuse. Il admet, en outre, une luxation incomplète.

M. Malgaigne rejette la luxation en bas, celle-ci se confondant avec celle en dedans ou au-dessous de l'apophyse coracoïde (luxation sous-coracoïdienne), ou sous-scapulaire (Velpeau) : au nom de luxation en devant de Petit et en haut de Boyer, il a substitué celui d'intra-coracoïdienne ; celle en arrière est la sous-épineuse. Il reconnaît des luxations incomplètes.

M. Sédillot admet des divisions et des subdivisions de chacune des luxations précédentes, selon le point où se porte la tête de l'humérus, et selon que la luxation est complète ou incomplète.

M. Velpeau divise ces luxations en 1° sous-scapulaires (sous-coracoïdiennes de Malgaigne), 2° sous-pectorales, 3° sous-claviculaires, 4° sous-épineuses.

M. Pétrequin décrit les mêmes espèces sous d'autres noms, et y joint la luxation axillaire directe.

M. Deville donne une nomenclature qui aurait pour base les rapports de la tête humérale, avec les muscles qui entourent l'articulation. C'est la théorie de M. Velpeau (*Clin. chir.*).

Enfin, M. Nélaton étudie des luxations *A.* antéro-internes 1° sous-glénoïdienne, 2° sous-coracoïdienne complète et incomplète, ou sous-scapulaire (Velpeau), sous-coracoïdienne (Malgaigne), 3° intra-coracoïdienne, et *B.* des postéro-externes, sous-épineuse incomplète. Nous suivrons cette classification.

Anatomie pathologique. Dans la luxation sous-glénoïdienne, la tête de l'humérus est placée à la partie supérieure du bord axillaire de l'omoplate, entre la longue portion du triceps et le muscle sous-scapulaire, et correspond à la partie inférieure et interne de la cavité glénoïde.

Dans la luxation sous-coracoïdienne complète, la tête de

l'humérus est située en dedans de la cavité glénoïde, au-dessous du bec coracoïdien, entre le col glénoïdien et le muscle sous-scapulaire. Dans la luxation incomplète, la tête repose sur le bord antérieur de la cavité glénoïde.

Dans la luxation intra-coracoïdienne, la tête est logée dans la fosse sous-scapulaire en dedans de l'apophyse coracoïde et plus ou moins rapprochée de la clavicule.

Dans la luxation sous-épineuse, la tête est placée sur le bord postérieur de la cavité glénoïde. Cette luxation est toujours incomplète.

En outre, on trouve des déchirures des parties molles voisines, quelquefois une cavité de nouvelle formation dans le point où s'est placée la tête de l'humérus. La cavité glénoïde s'affaisse, et les parties voisines de la tête de l'os se recouvrent de végétations osseuses.

Causes. Elles sont directes ou indirectes. Les luxations peuvent résulter d'une chute sur le moignon de l'épaule et la tête de l'os se porte dans la direction imprimée par la chute. Un choc violent agissant sur le milieu de l'humérus peut aussi produire cette luxation, et pour cela il faut supposer le bras médiocrement écarté, mais il y aura plutôt fracture de l'humérus.

Sous l'influence des causes indirectes, dans une chute, le bras étant écarté du corps, on voit le mouvement d'abduction exagéré, et la tête humérale, prenant son point d'appui sur le rebord glénoïdien et sur le bord externe de l'acromion, déchire la capsule et se porte en bas et en dedans sous le grand pectoral. Si le bras se dirige en dehors et en arrière, la tête se portera en avant et en dedans de la cavité glénoïde, tantôt dans la fosse sous-scapulaire, tantôt sur le bord interne de l'apophyse coracoïde.

On a dit à tort que les muscles produisaient la luxation; ils tendent au contraire à appliquer fortement la tête contre la cavité glénoïde. Cependant, lorsque la capsule a été préalablement distendue ou déchirée, il est vraisemblable que la contraction du deltoïde peut produire la luxation (Nélaton).

Symptômes. Les symptômes communs sont la déformation de l'épaule, une attitude particulière du bras, de l'avant-bras et du tronc, une variation de longueur du membre, l'impossibilité d'exécuter certains mouvements, la douleur au niveau de l'articulation blessée, l'apparition, quelques jours après l'accident, d'une ecchymose.

Symptômes propres à chaque luxation. 1° *Luxation sous-glénoïdienne.* Aplatissement considérable et tension du deltoïde; saillie très-prononcée de l'acromion; conservation du creux sous-claviculaire; tête de l'humérus située dans l'aisselle et sous-cutanée; allongement du membre; augmentation de hauteur de la paroi antérieure de l'aisselle; coude très-écarté du tronc; mouvements actifs impossibles; mouvements passifs non douloureux, excepté l'adduction.

2° *Luxation sous-coracoïdienne.* Aplatissement du deltoïde, surtout en arrière; saillie de l'acromion moins prononcée que dans le cas précédent; diminution du creux sous-claviculaire; tête de l'humérus plus élevée, moins accessible au toucher; bras allongé, quelquefois raccourci ou normal; augmentation de hauteur de la paroi antérieure de l'aisselle, légèrement bombée; coude peu écarté du corps; mouvements actifs impossibles; les autres sont possibles, mais douloureux; la crépitation est assez fréquente. Cette luxation est la plus commune.

3° *Luxation intra-coracoïdienne.* Aplatissement très-prononcé du deltoïde, en arrière seulement; saillie de la partie postérieure de l'acromion; creux sous-claviculaire remplacé par une saillie due à la tête de l'humérus; tête de l'humérus très-élevée, soulevant la paroi antérieure de l'aisselle, et inaccessible au toucher par le creux de l'aisselle; bras raccourci; coude rapproché du corps et dirigé en arrière; pas de mouvements possibles.

4° *Luxation sous-épineuse.* Déformation peu prononcée du moignon de l'épaule; partie antérieure du moignon déprimée plutôt qu'aplatie; tête de l'humérus formant une tumeur peu prononcée au-dessous de l'acromion; bras allongé; coude porté en avant et rapproché; mouvements en arrière et en dehors impossibles.

Cas exceptionnels. Desault cite un cas exceptionnel, dans lequel la tête de l'humérus portée en bas, jouissait d'une grande mobilité et se déplaçait aussitôt après la réduction. Il s'agissait probablement d'une luxation sous-glénoïdienne, remarquable par l'étendue du déplacement, et par une solution de continuité considérable des parties molles.

M. Laugier cite un cas de luxation en haut, ou plutôt de luxation par rotation de la tête humérale dans la cavité glénoïde. Larrey cite un cas dans lequel il vit la tête humérale s'en-

foncer entre deux côtes. Ce fait est une complication due à la violence de la chute.

Complications. On peut observer des fractures de la partie moyenne ou du col chirurgical de l'humérus, plus rarement de l'apophyse coracoïde ou de l'acromion, plus rarement encore de la cavité glénoïde.

On voit quelquefois un engorgement inflammatoire dû à la cause de la luxation, et qui disparaît vite.

On a vu la paralysie du membre supérieur, générale ou partielle, survenir par suite de la compression des nerfs du plexus brachial. De même, l'artère axillaire, déchirée, a donné naissance quelquefois à un anévrysme, et Desault a constaté un cas d'emphysème.

Diagnostic. On peut confondre une fracture du col chirurgical avec les luxations sous-glénoïdiennes et les sous-coracoïdiennes. Mais dans la fracture, le moignon de l'épaule n'est aplati qu'à la partie inférieure ; on sent la tête de l'os en place, et l'acromion ne fait plus saillie. En outre, la saillie osseuse est située sur la paroi externe de l'aisselle, et présente un rebord articulaire saillant. Le coude est peu écarté du tronc, et en est facilement rapproché. On peut sentir une crépitation franche, et on peut replacer facilement les parties. Le bras, au lieu d'être allongé comme dans la luxation, est raccourci.

Enfin, l'ecchymose a lieu au moignon même de l'épaule, tandis qu'il remonte à la partie antérieure et interne du bras, dans la luxation.

Fracture du col anatomique. Si la tête de l'humérus a conservé ses rapports normaux avec le fragment inférieur, on reconnaîtra la fracture à la parfaite conservation du moignon de l'épaule, et à la conservation des mouvements du membre.

Si la tête s'est portée dans la fosse sous-épineuse, on constatera une dépression au dessous de l'acromion et une saillie dans la fosse sous-épineuse.

Pronostic favorable quand la luxation est récente.

Traitement. Parmi les moyens indiqués, les uns ne tiennent compte que d'une seule condition : de l'extension, de la contre-extension, ou de la coaptation ; d'autres les réalisent incomplétement, d'autres complétement.

1° Les moyens de simple coaptation agissent sur la tête de l'os, en lui imprimant un mouvement de bas en haut, et en

donnant un point d'appui à l'extrémité supérieure de l'os du bras ;

2° Par la simple extension, le chirurgien saisit la partie inférieure du bras luxé, et l'attire obliquement en bas et en dehors, en soutenant avec le talon de la main gauche la saillie de l'acromion ;

3° Les procédés qui satisfont incomplétement aux trois conditions, sont la cravate, l'ambi, et le talon ;

4° Les procédés complets consistent dans l'application méthodique de l'extension, de la contre-extension, et de la coaptation (comme pour les fractures) ;

5° Le procédé de Mothe consiste à élever le bras, et à faire la réduction ;

6° Le procédé de Lacour consiste à imprimer au bras un mouvement de rotation de dehors en dedans.

On ne doit pas essayer de réduire dans les luxations trop anciennes (trois mois, par exemple) ; et quelques exemples heureux, après un temps plus long, doivent au contraire nous engager à une extrême réserve (A. Cooper).

Luxation de l'articulation coxo-fémorale.

Cette luxation est bien plus rare que celle de l'épaule. En effet, la tête du fémur est très-grosse et la cavité cotyloïde est très-profonde ; il n'y a point d'articulations qui soient pourvues d'un aussi grand nombre de muscles ni de muscles aussi forts que ceux qui défendent l'articulation de la cuisse. La capsule ligamenteuse, très-forte, embrasse exactement la tête jusque dans sa partie étroite. Le ligament rond s'oppose à l'éloignement de l'os ; enfin la cuisse n'a pas un mouvement si libre, ni si étendu que le bras. L'articulation est plus serrée, la luxation est donc plus difficile. En outre, la réciprocité de mouvements qui existe entre le bassin et le fémur, divise et affaiblit singulièrement les forces qui tendraient à opérer les déplacements.

Anatomie. Os. Les os qui entrent dans la formation de cette articulation sont la tête du fémur et la cavité cotyloïde ; il y a emboîtement profond de la tête dans la cavité. Les deux surfaces articulaires sont revêtues de cartilages.

Moyens d'union. Bourrelet cotyloïdien. Il couronne le pourtour de la cavité cotyloïde, qu'il complète en quelque sorte, dont

il augmente la profondeur, dont il égalise la circonférence sinueuse et échancrée.

Ligament orbiculaire ou capsule fibreuse. Espèce de sac fibreux à deux ouvertures, dont l'une embrasse le pourtour de la cavité cotyloïde, en dehors du bourrelet cotyloïdien, et l'autre inférieure embrasse le col du fémur. Cette capsule n'a que juste la longueur nécessaire pour aller de l'une à l'autre insertion, excepté à sa partie interne, où elle jouit d'une grande laxité, d'où l'étendue du mouvement d'abduction ; aussi voit-on souvent la cuisse faire un angle droit avec le tronc. Cette capsule fibreuse est soutenue par le plus grand nombre des muscles qui meuvent la cuisse sur le tronc. Quelques-uns même lui envoient des faisceaux de renforcement.

Ligament inter-articulaire (ligament rond). Naît de la dépression de la tête du fémur et va se fixer au fond de la cavité cotyloïde.

Capsule synoviale (*V.* Cruveilhier).

Vaisseaux : 1° artères circonflexe, antérieure, postérieure et ischiatique ; — 2° veines correspondant aux artères ; — 3° nerfs, branches de l'obturateur et du nerf du carré et des jumeaux. Cette articulation exécute tous les mouvements.

Les luxations de la cuisse se divisent en trois grandes classes : les luxations congénitales, les luxations spontanées et les luxations traumatiques. Nous ne nous occuperons ici que des luxations traumatiques.

Classification des luxations traumatiques. Nous prendrons la classification de M. le professeur Nélaton, qui n'est autre qu'une combinaison des classifications de Boyer et de M. Gerdy. Ainsi M. Nélaton admet quatre variétés : I. *Luxation ilio-ischiatique*, qui comprend les deux premières des auteurs que je viens de citer; savoir : 1° en haut et en dehors (Boyer), iliaque (Gerdy); 2° en arrière et en bas (Boyer), sacro-sciatique (Gerdy). M. Nélaton a cru devoir les réunir toutes deux en une seule variété, en raison des analogies qu'elles présentent entre elles. La tête du fémur est placée à la partie antérieure de la fosse iliaque externe, de manière à recouvrir en partie les rugosités du sourcil cotyloïdien, qui donnent insertion à la capsule articulaire. II. *Luxation ischiatique*, la même pour M. Gerdy; au-dessus de la tubérosité ischiatique. III. *Luxation ischio-pubienne*, en bas et en dedans (Boyer), sous-pu-

bienne (Gerdy) ou dans le trou ovale. IV. *Luxation ilio-pubienne*, en haut et en dedans (Boyer), sus-pubienne (Gerdy); la tête du fémur repose sur la branche horizontale du pubis.

MM. Robert et Malgaigne ont admis encore des luxations incomplètes, sur l'existence desquelles M. le professeur Laugier a appelé le doute et la discussion (*V.* Nélaton et dictionnaire en 30 v.).

I. *Luxation ilio-ischiatique* (Nélaton). Si on examine l'anatomie de cette région, on est porté à penser que ces luxations doivent se présenter moins souvent que les autres. En effet, en ce point, la capsule fibreuse offre une grande résistance, le bourrelet glénoïdien y est plus épais ; cependant elle est au moins aussi fréquente que la luxation en bas.

Causes. Chute sur le pied ou le genou, le pied étant fortement porté dans l'adduction; alors la tête tend à s'échapper de la cavité cotyloïde, le ligament rond se brise, la capsule se perfore et la tête du fémur va se loger dans la fosse iliaque externe.

Symptômes. 1° Commémoratifs. Le malade est tombé d'un lieu élevé ou chargé d'un fardeau, le membre étant dans l'adduction forcée ; 2° rationnels. La douleur est très-vive ; elle augmente pendant les explorations du chirurgien. Au moment de la chute le malade peut avoir la sensation d'un craquement. Perte des fonctions du membre.

3° Sensibles (déformation). La tête du fémur vient se placer sous le muscle fessier; alors la fesse se trouve remontée et plus volumineuse, la cuisse semble plus grosse. Si on porte la main dans la fosse iliaque externe, on sent à travers les parties molles une tumeur arrondie, dure, qui est la tête du fémur. Quant au grand trochanter, il se trouve plus élevé et projeté en arrière.

Changement de longueur. La cuisse est raccourcie, les talons, les malléoles et les genoux ne se correspondent plus.

Changement de direction. Il y a rotation en dedans ; le genou vient s'appliquer contre la cuisse du côté opposé ; la cuisse est légèrement fléchie sur le bassin. Mobilité anormale : Si l'on veut porter le membre dans l'abduction, on ne peut y parvenir ; mais on peut produire le mouvement d'adduction.

II. *Luxation ischiatique*. La tête du fémur est placée au niveau de la gouttière qui surmonte la base de l'ischion ; le

grand trochanter est incliné en avant, le point d'insertion du ligament rond dirigé directement en arrière, la tête du fémur porte sur l'os iliaque par sa partie antérieure. Cette luxation, très-rare, n'a été observée que trois fois : la première observation est due à Biliard, la seconde à M. Robert, et la troisième à M. Desprès.

La luxation ischiatique se produit par un mécanisme analogue à celui de la luxation ilio-ischiatique : flexion forcée de la cuisse sur le bassin, adduction, rupture de la capsule articulaire en arrière et en bas, issue de la tête à travers la déchirure. Tout porte à croire que les choses se sont passées ainsi dans le cas observé par M. Robert.

Symptomatologie. Signes. 1° Commémoratifs. Circonstances de la chute; 2° rationnels. Douleur, perte des fonctions du membre, on peut communiquer des mouvements au membre, excepté l'abduction et la rotation en dehors; 3° sensibles. Nous retrouvons, pour cette luxation, la plupart des symptômes que nous avons décrits dans la luxation ilio-ischiatique, avec quelques légères modifications : Saillie de la fesse, flexion de la cuisse, adduction et rotation en dedans, projection du grand trochanter en arrière de la cavité cotyloïde, lorsque la cuisse est fléchie à angle droit sur le bassin. Les différences sont relatives : 1° à la situation du grand trochanter, qui est plus bas que dans l'état normal et plus écarté de la crête iliaque ; 2° à la situation exacte de la tête du fémur que l'on sent à la partie inférieure de la fesse, au-dessus et en arrière de la tubérosité de l'ischion, de sorte que la saillie de la fesse est surtout prononcée en dehors et en bas, la partie supérieure étant légèrement déprimée; 3° à la longueur du membre qui paraît plus long de 1 à 2 centimètres, quand on le mesure dans l'extension, plus court, au contraire, quand il est fléchi sur le bassin, différence qui tient à la situation de la tête du fémur, à la fois au-dessous et en arrière de la cavité cotyloïde.

III. *Luxation en bas et en dedans* (sous-pubienne). Dans cette luxation, la tête du fémur est logée dans la fosse obturatrice, entre le ligament qui ferme le trou ovalaire et le muscle obturateur externe. La partie inférieure et interne de la capsule est déchirée.

Causes. Elle se produit par une action opposée à la précédente, c'est-à-dire une chute, le membre étant porté dans l'abduc-

tion, forcée avec mouvement de flexion de la cuisse vers le flanc.

Signes. 1° Commémoratifs. Circonstances de la chute ; 2° rationnels. Douleur vive dans l'articulation ; le malade ne peut marcher, ou s'il marche, le membre est écarté du tronc, la jambe s'avance en fauchant comme s'il avait une jambe de bois; 3° sensibles. La tête du fémur étant au-dessous de la cavité cotyloïde, il y a allongement du membre, tension des muscles de la cuisse ; alors la cuisse est plus mince, les adducteurs et les fessiers forment des cordes tendues, et par suite la jambe se fléchit sur la cuisse; le plis de l'aine est plus abaissé et forme un angle obtus. Si on cherche la tête, on la trouve au niveau du trou sous-pubien, tandis que la cavité cotyloïde est vide. Le grand trochanter est éloigné de l'épine iliaque antérieure et supérieure, mais dans la même direction qu'à l'état normal.

Il y a allongement, rotation du pied en dehors; l'adduction n'est plus possible, tandis que l'abduction peut être exagérée.

IV. *Luxation en haut et en dedans* (sus-pubienne). La tête du fémur se porte sur la branche horizontale du pubis et se trouve entre cet os et la masse commune aux psoas et iliaque qu'elle soulève. La partie supérieure de la capsule et le ligament rond sont déchirés; les vaisseaux fémoraux et le nerf crural sont poussés en dedans et un peu soulevés par la tête du fémur.

Causes. Chute sur les pieds ou sur les genoux, le membre étant dans l'abduction et en arrière, tandis que le bassin est déjeté en avant.

Signes. 1° Commémoratifs. Circonstances de la chute; 2° rationnels. Douleur, abolition des fonctions du membre; 3° sensibles. Comme la tête de l'os est sur un plan plus élevé que sa cavité, il y a raccourcissement; la cuisse est plus volumineuse, car les muscles de la partie antérieure de l'articulation sont relâchés; la fesse est aplatie, parce que les muscles fessiers, le pyramidal, les jumeaux, le carré, les obturateurs, sont tendus; le pli de l'aine est remonté, il y a une dépression au niveau de la cavité cotyloïde, le grand trochanter est remonté et sur la même ligne que l'épine iliaque antérieure et supérieure; la tête de l'os est sur la branche horizontale du pubis, on peut l'y sentir et reconnaître à la vue les battements de l'artère.

Il y a raccourcissement, rotation du pied en dehors ou en dedans; si le déplacement est très-étendu, la cuisse est dans l'extension et l'abduction.

Diagnostic. Les luxations du fémur peuvent être confondues avec les fractures du col, les luxations spontanées guéries, les luxations congénitales, une contusion de la hanche.

Fractures du col du fémur. Deux erreurs peuvent être commises : 1° Une fracture est prise pour une luxation, ce qui est plus rare ; 2° une luxation est prise pour une fracture.

1° *Fractures prises pour des luxations.* Les fractures qui peuvent donner lieu à une semblable méprise, sont principalement celles dans lesquelles la rotation du membre pelvien, au lieu de se faire en dehors, comme cela se voit dans l'immense majorité des cas, se fait, au contraire, en dedans ; on peut alors les confondre avec une luxation ilio-ischiatique. La déformation de la hanche, l'attitude du membre, la douleur, les troubles fonctionnels se présentent dans l'un et l'autre cas, à peu près avec les mêmes caractères. Ajoutez à cela que la rotation de la cuisse en dedans étant un fait excessivement rare dans la fracture, éloigne de l'esprit du chirurgien, la pensée d'une solution de continuité de l'os. Pour éviter l'erreur, il suffit de se rappeler que dans la luxation, il est toujours assez facile, en palpant la région fessière, de reconnaître la tête fémorale, symptôme qui n'a pas d'analogue dans le cas de fracture.

Si au contraire, après une fracture du col du fémur, la rotation existe en dehors, comme cela a lieu normalement, pour ainsi dire, elle ne peut être confondue qu'avec une luxation ilio-pubienne. Cette erreur est bien difficile à commettre avec un peu d'attention. Cependant, Lisfranc s'y est mépris ; mais il y avait ici une exostose du corps du pubis, qui simulait la tête du fémur ; dans un cas semblable, les antécédents permettront facilement d'en reconnaître la nature.

M. Nélaton a indiqué un nouveau mode d'exploration facile et certain pour préciser la position du grand trochanter, et par conséquent de la tête fémorale dans les luxations traumatiques et spontanées. Si l'on examine à l'état normal, dit ce professeur, les rapports exacts du grand trochanter avec les diverses saillies osseuses que l'on trouve sur le bassin, on reconnaît : que si le fémur est fléchi à angle droit avec une légère adduction, le sommet du grand trochanter répond à une ligne qui partirait de l'épine antéro-supérieure, pour se rendre à la partie la plus saillante de la tubérosité sciatique, et que cette ligne divise en même temps la cavité cotyloïde en deux parties égales. Cette

ligne répondant au centre de la cavité cotyloïde, pourra facilement servir de guide pour apprécier l'étendue du déplacement; en effet, supposons que la tête du fémur soit venue se placer derrière la cavité cotyloïde, cette ligne, au lieu de répondre au sommet du grand trochanter, correspondra à un point plus rapproché de sa base. L'étendue du déplacement se trouvera donc mesurée par la projection du grand trochanter en arrière de cette ligne (*V.* Nélaton, *Traité de chirurgie*, t. II, p. 441, 442 avec planches).

Luxations qui peuvent être confondues avec une fracture. On comprend difficilement une pareille erreur; du reste en cas de doute, on pourra l'éviter en considérant que, dans la fracture, on rend facilement au membre sa longueur normale, tandis que cela est impossible s'il y a luxation.

Nous ne nous arrêterons pas au diagnostic différentiel des luxations traumatiques récentes, avec les luxations congéniales, des luxations spontanées et des luxations anciennes : le simple examen des antécédents sera plus que suffisant dans la contusion du membre qui n'a subi aucune variation de longueur.

Pronostic. Les luxations du fémur sont généralement graves, à cause de la violence considérable nécessaire pour produire le déplacement, et des contusions, des déchirures qui en sont la conséquence.

Ce qui augmente encore leur gravité, c'est la difficulté de leur réduction, dans certains cas, et surtout leur ancienneté.

Les complications qui les accompagnent : fractures du fémur, du sourcil cotyloïdien, ou même de la cavité cotyloïde, viennent encore en augmenter le danger.

Traitement. Réduire. Le malade est couché sur une table garnie d'un matelas. Sa tête est placée du côté du mur, afin qu'on puisse y fixer les moyens de contre-extension, ou bien un nombre suffisant d'aides sont chargés de l'exécuter au moyen d'alèzes. On place d'abord un drap plié en cravate dans l'aine du côté sain, etc.

Extension. Elle se fait sur le pied, que l'on entoure, au niveau des malléoles, d'un drap; on garnit bien la peau, on emploie un nombre d'aides en rapport avec la force du sujet, huit à dix. On fait alors opérer les tractions d'abord dans le sens du déplacement. Le chirurgien se place au côté externe du membre luxé, applique ses mains sur l'endroit de la luxation, afin de

suivre la tête de l'os dans ses mouvements. Quand il s'apercoit qu'elle est au niveau de la cavité articulaire, il ordonne de reporter brusquement le membre en dehors ou en dedans, selon le sens qu'avait pris le déplacement, et il fait rentrer la tête dans sa cavité. Souvent, la manœuvre est difficile : c'est quand le déplacement s'est opéré consécutivement; alors, la tête est comme embarrassée dans les parties molles. La difficulté tient quelquefois à ce que la tête de l'os est bridée par des fibres aponévrotiques ou musculaires ; on doit la ramener en dehors ou en dedans ; alors, on fléchit fortement la jambe sur la cuisse, de sorte que le talon touche la fesse; puis on agit sur le genou, et on dirige le membre de manière que la tête de l'os soit portée vers sa cavité. Un craquement indique la réduction : il ne faut pas faire marcher le malade trop tôt. Le repos est indispensable pendant un temps assez long, vingt, trente jours.

Luxation de l'articulation sterno-claviculaire.

Articulation par emboîtement réciproque.

Anatomie. Cette articulation se compose de l'articulation sterno-claviculaire et de l'articulation costo-claviculaire.

1° Sterno-claviculaire. Du côté du sternum : Surface oblongue, transversalement concave dans le même sens, convexe dans le sens antéro-postérieur, regardant en dehors.

Du côté de la clavicule : Facette oblongue d'avant en arrière, légèrement concave dans le même sens, et convexe transversalement.

Cartilage inter-articulaire. C'est une lame cartilagineuse, qui se moule sur les deux surfaces, est très-épaisse, surtout à sa circonférence.

Ligament orbiculaire. Capsule fibreuse, qui circonscrit en tous sens l'articulation. Cette capsule est plus lâche en avant qu'en arrière, ce qui explique la plus grande fréquence des luxations en avant qu'en arrière.

Ligament inter-claviculaire. Faisceau fibreux très-distinct, qui s'étend de la partie interne d'une clavicule à l'autre. Vaisseaux : 1° Artères, rameaux de la mammaire interne; 2° veines, correspondent aux artères; nerfs, viennent des branches descendantes du plexus cervical superficiel ; mouvements, c'est le centre mobile des mouvements de l'épaule.

Différences des luxations de cette articulation. On observe des luxations en avant, en arrière, en haut ; celle en bas paraît impossible, à cause de la présence du cartilage de la première côte, qui fixe la clavicule inférieurement.

1° LUXATION DE L'EXTRÉMITÉ INTERNE, EN AVANT (pré-sternale). Si la luxation est complète, tous les ligaments sont rompus, et la clavicule passe en avant du sternum avec le fibro-cartilage inter-articulaire.

Causes. Dans un mouvement où les épaules sont fortement portées en arrière, par exemple quand on saisit une personne par les épaules, en lui portant le genou dans le dos. Cette luxation peut encore se produire lorsqu'on a sur les épaules un fardeau : si l'équilibre est rompu, on fait naturellement un effort qui tend à ramener le tronc en avant ; pendant ce mouvement, le ligament costo-claviculaire peut se rompre, et par suite, les ligaments de l'articulation : ou bien encore, chute sur les épaules portées en arrière, etc.

Symptômes. Signes 1° rationnels. Au moment de la chute, douleur vive et craquement très-prononcé. Impossiblilité de faire exécuter des mouvements d'élévation et de circumduction, l'épaule manquant de point d'appui ;

2° Signes sensibles. L'altération de forme tient au déplacement. Au niveau du cartilage de la première côte, on voit une tumeur volumineuse en haut du sternum, et une dépression au point où était l'articulation : l'épaule est plus rapprochée du tronc et la tête est fléchie du côté de la lésion et portée en arrière. Si l'on essaie de faire exécuter des mouvements, on sent une grande mobilité dans l'articulation sterno-claviculaire.

Diagnostic. On ne peut confondre cette luxation ni avec une fracture, ni avec une exostose (*V. Ann. de Chir.*, 1843 ; *Mém. sur les luxations de la clavicule*, Morel-Lavallée).

Pronostic. Il est presque impossible de maintenir la réduction, ce qui est cause d'une difformité chez les femmes.

Traitement. On agit comme pour la fracture de la clavicule : on tire l'épaule en dehors et en arrière, suivant le sens du déplacement, puis, par un mouvement brusque, on porte l'épaule fortement en avant, afin de pousser la clavicule vers son extrémité sternale.

Pour maintenir la réduction, on place un coussin sous l'aisselle ; puis, au moyen de tours de bande, on fait en sorte que

l'épaule soit reportée en avant. On peut encore appliquer sur l'articulation une pelote comme pour le bandage herniaire, ou bien la pelote de Petit. Il faut agir avec ménagement, car on pourrait craindre la gangrène de la peau, si la compression était trop longtemps prolongée.

2° Luxation en arrière (rétro-sternale). *Causes*. Elle peut se produire quand l'épaule est fortement portée en avant, ou bien être l'effet d'un coup porté directement; alors, le ligament capsulaire se déchire, et l'extrémité claviculaire est portée en arrière, dans la cavité thoracique.

Alors, on voit que la direction de la clavicule est changée, elle s'infléchit d'avant en arrière, et de dehors en dedans; au lieu de se diriger directement vers la fourchette du sternum, la tête est inclinée du côté malade. Cette extrémité claviculaire peut comprimer les artères et les veines, déterminer une congestion vers la tête, ou comprimer la trachée-artère, et déterminer la dyspnée. On peut être obligé de réduire de suite pour empêcher la suffocation.

Traitement. Réduire. On peut tirer l'épaule d'avant en arrière et s'en servir comme d'un levier, puis on la reporte en avant.

Maintenir. On fixe le bras dans cette position, mais il faut un temps assez long pour que la capsule se cicatrise.

Luxation en haut (sus-sternale).

Cette espèce de luxation n'offre rien de particulier.

Luxation de l'extrémité externe de la clavicule.

La luxation de l'extrémité externe de la clavicule peut se faire en trois sens : 1° sus-acromiale; 2° sous-acromiale; 3° sous-coracoïdienne.

1° Luxation sus-acromiale. Elle est la plus fréquente. Galien en fut atteint en s'exerçant au gymnase. Cette luxation est complète ou incomplète; dans le premier cas, il y a déchirure du ligament coraco-claviculaire (Cruveilhier, Bouisson, Nélaton).

Causes et mécanisme. La luxation sus-acromiale est ordinairement l'effet d'une chute sur le moignon de l'épaule, avec une forte impulsion du tronc en avant (Morel-Lavallée) ou d'une chute sur le coude.

Symptômes. Signes commémoratifs. Circonstances de l'accident.

Signes rationnels. Le malade éprouve quelquefois une sensation de déchirure au moment de l'accident, avec douleur très-vive; il ne peut porter la main à la tête.

Signes sensibles. Quand la luxation est incomplète, il existe au sommet de l'épaule une tumeur dure, arrondie, se continuant avec la clavicule. Cette tumeur se réduit si on lève le bras, et se reproduit quand on l'abaisse. La déformation est plus prononcée dans la luxation complète; l'épaule paraît aplatie. Notons enfin la douleur et la tension claviculaire du trapèze.

Diagnostic. On distinguera une fracture de cette luxation par la crépitation et la longueur du fragment interne comparée à celle de la clavicule du côté opposé. Il suffit de savoir, pour éviter une erreur, que chez certaines personnes l'extrémité externe de la clavicule est naturellement plus saillante au-dessus de l'acromion et qu'elle peut être le siége d'une tumeur (exostose).

Pronostic. Il ne présente aucune gravité.

Traitement. La réduction est facile. Il suffit d'élever le bras et de le porter en même temps en dehors. Pour maintenir la réduction, on a employé les appareils de Desault, de Boyer, mais sans succès. Le tourniquet de J.-L. Petit a réussi quelquefois (Malgaigne, Laugier).

2° Luxation sous-acromiale. Elle est plus rare que la précédente.

Causes et Mécanisme. Cette luxation est ordinairement produite par une violence extérieure.

Symptômes. Le bras est pendant le long du tronc; les mouvements volontaires, surtout ceux en haut, sont impossibles. L'épaule est aplatie, son sommet offre une saillie formée par l'acromion, l'extrémité humérale de la clavicule est déprimée, l'acromion est rapproché du sternum.

Traitement. La réduction et la contextion sont assez faciles. Pour réduire, il suffit d'attirer l'épaule en dehors et en arrière, et pour maintenir la réduction, il faut prévenir la bascule du scapulum à l'aide d'un appareil convenable.

3° Luxation sous-coracoïdienne (*V.* Mém. de M. Morel-Lavallée, déjà cité).

CHAPITRE VII.

Luxations du premier métacarpien sur le trapèze, du carpe ou du poignet, de la mâchoire inférieure. — Articulations des phalanges. Luxations des phalanges. — Articulations du coude. Luxations. — Articulation du genou. Ses luxations. — Luxations de la rotule. — Articulation tibio-tarsienne. — Entorses. — Ses luxations. Considérations générales sur les luxations congénitales. — Tableau des diverses luxations. — Des pieds-bots. — Articulations de la tête avec la colonne vertébrale. — Tumeurs blanches des articulations de la tête avec la colonne vertébrale ou luxation spontanée. — Coxalgie.

Luxation du premier métacarpien sur le trapèze.

Cette articulation (type de l'emboîtement réciproque) jouit de tous les mouvements, excepté la rotation. Elle présente deux variétés de luxations (en arrière, en avant) peu communes ; celle en dehors est impossible, ainsi que la luxation en dedans.

La luxation (en arrière) est rare; elle se produit dans une chute sur le pouce ; le pouce étant fléchi en dedans, alors la tête du métacarpien vient se porter sur le carpe.

Signes. Douleur et gonflement. Impossibilité des mouvements d'opposition que présente cette articulation.

Changement de forme. Le pouce est raccourci, comme enfoncé dans l'éminence thénar. Saillie de l'extrémité supérieure du métacarpien en arrière, dépression en avant, peu sensible à cause de l'épaisseur de l'éminence thénar, la flexion du pouce est impossible, mais l'extension peut être exagérée.

Traitement. Réduire. Un aide tient la main et écarte le pouce des doigts. On exerce l'extension sur le pouce, soit directement ou au moyen d'une compresse qu'on y fixe à l'aide d'un lac, les tractions se font en avant et en dedans, puis le chirurgien presse avec son pouce la tête du métacarpien pour aider la réduction.

Il est difficile de maintenir la réduction à cause de l'étendue des mouvements de cette articulation : on place la main sur une palette de bois et l'on comprime la face dorsale de l'articulation avec un rouleau de charpie et une bande.

Accidents. Gonflement, inflammation ; il faut donc se hâter de reduire car, plus tard, il ne serait plus temps (Boyer).

Luxation du poignet.

Articulations condyliennes. *Anatomie.* — *Surfaces articulaires.* Du côté de la main, le scaphoïde, le semi-lunaire, le pyramidal forment un condyle brisé, oblong, transversalement revêtu de cartilages articulaires.

Du côté de l'avant-bras, surface articulaire concave, également oblongue, transversalement formée par les extrémités inférieures du radius et du cubitus : le radius forme les trois quarts de cette cavité et répond au scaphoïde et au semi-lunaire ; le cubitus répond au pyramidal, mais par l'intermédiaire d'un cartilage inter-articulaire.

Moyens d'union. Quatre ordres de ligaments.

1° *Ligament latéral externe.* Naît de l'apophyse styloïde du radius et va au côté externe du scaphoïde.

2° Le *ligament latéral interne* se détache du sommet de l'apophyse styloïde du cubitus et se divise en deux faisceaux, l'un qui va au pisiforme, l'autre au pyramidal.

3° *Ligament postérieur.* Assez faible, étendu obliquement du bord postérieur du radius aux faces postérieures du pyramidal et du semi-lunaire. En outre, la présence des fléchisseurs et des extenseurs consolide l'articulation.

4° *Ligaments antérieurs.* Au nombre de deux, l'un radial, l'autre cubital : le radio-carpien naît de l'extrémité inférieure du radius ; ses fibres, les plus longues, qui sont superficielles, vont à l'os crochu, au grand os ; les plus courtes, qui sont profondes, vont au scaphoïde, au pyramidal, au pisiforme ; le cubito-carpien est formé de fibres qui, s'irradiant de la base de l'apophyse styloïde, vont au pisiforme et au pyramidal.

Vaisseaux. 1° Artères interosseuses antérieure et transverse dorsale du carpe ; 2° veines, correspondent aux artères.

Nerf. Filet du radial. Cette articulation possède quatre mouvements, dont deux étendus et deux bornés.

La luxation de cette articulation doit être très-rare et a été niée par Dupuytren ; d'après ce chirurgien, on aurait souvent confondu cette lésion avec une fracture de l'extrémité inférieure du radius, une luxation des os de la deuxième rangée.

Différences. On étudie une luxation en avant, en arrière, en dedans et en dehors. Ces deux dernières sont très-rares.

Luxation en avant. Les os du carpe viennent se placer sur la face antérieure de l'avant-bras.

Causes. Action d'un corps contondant qui pousse le carpe vers la face palmaire, l'avant-bras étant retenu par un plan résistant; ou bien dans une chute, si la paume de la main appuie sur le sol, le poignet souffre une extension forcée et la tête des os du carpe se jette du côté de la flexion (1).

Signes. Douleur très-vive. Impossibilité des mouvements. La main est déformée, le poignet présente une épaisseur plus considérable qu'à l'état normal. Si l'on mesure comparativement l'espace qui s'étend du sommet de l'olécrane à l'extrémité du doigt médius, on trouve un raccourcissement considérable.

On trouve en arrière un enfoncement transversal entre le carpe et les os de l'avant-bras qui soulèvent les extenseurs parfaitement bien dessinés sous la peau, en avant la saillie des fléchisseurs soulevés par les os du carpe. Légère flexion de la main et des doigts. Si l'on veut faire exécuter des mouvements, on ne peut déterminer la flexion, mais on peut exagérer l'extension et faire saillir encore davantage les os du carpe en avant.

Diagnostic. Facile : quand il y a peu de gonflement, cette complication, au contraire, masque les parties. On a pu confondre cette luxation avec les fractures de l'extrémité inférieure du radius; dans la fracture, les doigts ne sont pas fléchis, on peut faire exécuter tous les mouvements; de plus, la saillie du carpe dans la luxation pourra guider le chirurgien.

Pronostic. Grave, parce qu'il peut y avoir contusion et par suite inflammation; on peut rencontrer beaucoup de difficultés dans la réduction. L'ostéite et la tumeur blanche de l'articulation peuvent être la conséquence de cette luxation.

Traitement. Réduire. Un aide saisit l'avant-bras et le maintient, un autre aide prend la main aussi près que possible du métacarpe, il tire d'abord dans le sens du déplacement, le chirurgien de son côté repousse la tête du carpe, et quand les surfaces sont à peu près au même niveau, il relève la main par un mouvement brusque, afin de faire rentrer le condyle dans sa cavité.

Luxation en arrière. Cette luxation se produit par un mécanisme opposé à celui de la précédente.

(1) M. Vidal de Cassis a donné une très-bonne figure de cette luxation, d'après un mémoire et un plâtre de M. R. Marjolin (t. 2, p. 636).

Saillie des os du carpe sur la face postérieure de l'avant-bras. En avant, les muscles des éminences thénar et hypothénar sont recouverts par les extrémités inférieures du radius et du cubitus. La main et les doigts sont dans l'extension.

Diagnostic. Facile : ne peut guère être confondu avec une fracture, car il y a saillie en arrière au lieu d'une dépression.

Traitement. Mêmes manœuvres ; seulement, après avoir ramené les surfaces au point convenable, on produit un mouvement d'extension forcée, qui achève la réduction.

Luxation en dedans ou en dehors. 1° *En dehors.* Presque toujours incomplète ; si elle est complète les ligaments latéraux sont rompus, saillie en dehors des os du carpe, en dedans de l'apophyse styloïde du cubitus, la main est dans l'adduction. 2° *En dedans*, saillie des os du carpe en dedans, et en dehors saillie de l'apophyse styloïde, du radius, la main est dans l'abduction.

Pronostic. Grave à cause des désordres, contusions, etc. ; qui ont dû être produits dans l'articulation (*V.* Arthrite)

Traitement. La contre-extension fixe le poignet ; l'extension tire d'abord dans le sens du déplacement, puis quand on est arrivé au niveau des surfaces articulaires on dirige la tête de l'os vers sa cavité.

Maintenir la réduction. Pour s'opposer au déplacement, il faut établir une compression dans le point où le déplacement a eu lieu, au moyen de compresses graduées ou pliées en plusieurs doubles et soutenues par une attelle et une bande. Il est des cas où il vaut mieux se servir de l'appareil à fracture pour l'extrémité inférieure du radius. S'il y a eu luxation latérale, on se sert de l'attelle de Dupuytren que l'on place dans le sens opposé au déplacement. Le plus souvent, il faut préférer un bandage ordinaire ou dextriné, afin de conserver aux doigts leur mobilité.

Articulation temporo-maxillaire.

Anatomie. Cette articulation est une double articulation condylienne.

A. Surfaces articulaires. 1° Du côté du maxillaire inférieur, ce sont deux condyles oblongs, transversalement dirigés, un peu obliquement, de dehors en dedans et d'avant en arrière.

2° Du côté du temporal se trouvent : 1° la cavité glénoïde

remarquable par sa profondeur et sa capacité ; 2° la racine transverse de l'apophyse zygomatique, convexe d'avant en arrière et concave transversalement. Ces différentes surfaces articulaires sont encroûtées de cartilages.

B. Moyens d'union et de glissement. Ce sont un cartilage intra-articulaire et un ligament latéral externe, et deux synoviales.

1° *Cartilage intercalaire.* Un cartilage est interposé aux surfaces articulaires, épais à sa circonférence, et quelquefois percé d'un trou à son centre. Il a la forme d'une lentille biconcave. Il est libre par sa circonférence, excepté en dehors, où il adhère au ligament latéral externe, et en dedans, où il donne insertion à quelques fibres du ptérygoïdien externe.

2° *Ligament latéral externe.* Il s'étend depuis l'espèce de tubercule qui existe à la jonction des deux racines de l'apophyse zygomatique, jusqu'au côté externe du col du condyle. Il répond en dehors à la peau, en dedans aux deux synoviales.

Quelques auteurs ont donné le nom de ligament latéral interne à une bandelette fibreuse, qui s'étend de l'épine du sphénoïde jusqu'à l'épine qui est à l'orifice du canal dentaire. C'est le ligament sphéno-maxillaire.

Le ligament latéral externe d'une des deux articulations temporo-maxillaires remplit le rôle de ligament latéral interne à l'égard de celle du côté opposé. Deux synoviales existent pour cette articulation : l'une revêt la face supérieure du cartilage inter-articulaire, l'autre la face inférieure. Quelquefois ces deux synoviales communiquent à travers l'ouverture du cartilage.

Vaisseaux. 1° Artères temporales, tympaniques. Quelques rameaux des auriculaires.

2° *Veines.* Elles correspondent aux artères.

Nerfs. Viennent du rameau auriculo-temporal. Cette articulation jouit de deux mouvements principaux : 1° un mouvement d'abaissement, et 2° un mouvement d'élévation.

Luxations de la mâchoire inférieure.

L'os maxillaire supérieur est le seul os de la face qui offre une articulation capable d'éprouver une véritable luxation, et encore cette luxation est-elle fort rare.

La luxation peut exister des deux côtés, ou bien il peut n'y avoir qu'un seul condyle sorti de sa cavité.

Les seules luxations admises jusque dans ces derniers temps étaient les luxations en avant, lorsque M. Robert eut occasion d'observer une luxation de la mâchoire en haut ou dans la fosse zygomatique.

Astley Cooper a décrit encore une autre espèce de luxation qu'il désigne sous le nom de subluxation.

Causes. Deux sortes : les unes sont mécaniques, les autres physiologiques.

Causes physiologiques. De beaucoup les plus fréquentes : bâillements d'abord, puis vomissements violents, l'action de rire ; en un mot, toutes les causes qui peuvent déterminer l'écartement exagéré des mâchoires ; convulsions, cris violents.

Causes mécaniques. Beaucoup moins fréquentes : violences très-fortes portées sur le menton au moment de l'écartement des deux mâchoires.

On a parlé encore de l'avulsion d'une dent comme pouvant déterminer la luxation de la mâchoire, de l'interposition d'un corps volumineux entre les dents, le malade tendant à rapprocher la mâchoire inférieure de la mâchoire supérieure; mais on peut, sans trop de sévérité, marquer ces observations d'un point de doute (Nélaton).

Outre les causes déterminantes que je viens d'énumérer, il y a aussi des causes prédisposantes. Ces causes sont : une luxation antérieure chez certains individus ; cette luxation se reproduit souvent; il y en a même qui la produisent à volonté. Il faut regarder aussi, comme cause prédisposante, la laxité des ligaments.

Quel est le mécanisme de ces luxations? Suivant J.-L. Petit et Pinel, elle se produirait par la contraction des masseters et surtout de leurs fibres postérieures. Suivant Boyer, elle serait produite par la contraction brusque du ptérygoïdien externe.

Anatomie pathologique. D'après Boyer et un grand nombre de chirurgiens modernes, le condyle de la mâchoire inférieure viendrait se placer en avant de la racine transverse de l'apophyse zygomatique. Mais M. Malgaigne, et après lui M. Nélaton, ont fait justement remarquer que dans cette position les os conservaient leurs rapports physiologiques. Le déplacement doit donc disparaître forcément aussitôt que l'on approche les

arcades dentaires, et que l'apophyse transverse du temporal ne met plus aucun obstacle à la rétrocession du condyle ; mais si la partie antérieure de la capsule est déchirée et que le condyle s'avance de 2 ou 3 millimètres de plus en avant, il y a déplacement permanent, non pas à cause de la saillie de la racine transverse, mais parce que le sommet de l'apophyse coronoïde vient arc-bouter contre l'angle inférieur de l'os malaire : alors il est placé en dehors du tubercule, situé à la jonction de cet os avec la tubérosité maxillaire, et se loge dans la petite fossette qui, souvent, existe en ce point (Nélaton). Le ligament latéral externe reste intact, la capsule est déchirée; peut-être même cette rupture n'est-elle pas toujours nécessaire. Le ménisque accompagne le condyle dans son déplacement, ou bien il reste au-dessous de la racine transverse, suivant que la rupture a lieu au-dessus ou au-dessous de son bord antérieur.

Lorsqu'un seul des condyles est déplacé, l'apophyse coronoïde vient se loger en dedans du tubercule malaire ; le condyle du côté opposé reste dans la cavité glénoïde et éprouve seulement un mouvement de torsion (*V.* une fig., Nélaton, t. 2).

A. Luxation des deux condyles. — 1° *Symptômes commémoratifs ;* 2° *symptômes rationnels;* 3° *sensibles.* Douleur, perte des mouvements de la mâchoire, bouche largement ouverte, écartement considérable des arcades dentaires et éloignement des dents de 3 à 4 centimètres en avant. En arrière, les dents sont serrées et il est difficile d'y introduire le pouce. Les dents ne se correspondent plus : chaque molaire de la mâchoire inférieure correspond à la partie postérieure de la molaire précédente de la mâchoire supérieure. Les lèvres ne peuvent plus se rapprocher et la salive s'écoule involontairement. La déglutition, la prononciation, sont difficiles, impossibles. A la place du condyle, le doigt sent une dépression; les joues et les tempes sont aplaties ; sous la peau, on sent en avant la saillie que forme l'apophyse coronoïde.

B. Luxation d'un seul condyle. Bouche moins ouverte que dans le cas précédent; menton porté du côté opposé à la luxation ; l'os paraît tordu sur lui-même; la commissure labiale du côté sain tirée en bas; la joue est aplatie du côté de la luxation, creuse du côté sain ; le masséter est tendu du côté malade; les dents canines inférieures correspondent aux incisives ; l'articulation des sons est encore possible, quoique très-difficile; écou-

lement abondant et involontaire de la salive; dépression à la place du condyle.

C. Luxation dans la fosse temporale. L'apophyse coronoïde était dans la fosse temporale; l'échancrure sigmoïde embrassait le bord inférieur de l'arcade zygomatique; le menton était fortement dévié à gauche. En palpant la tempe, M. Robert sentit au-dessus de l'arcade zygomatique une tumeur osseuse qu'à sa forme il reconnut pour être le condyle de la mâchoire.

D. Luxation incomplète ou sub-luxation d'A. Cooper. Cooper attribue cette espèce de déplacement au relâchement du ligament. Le malade éprouve tout à coup une légère douleur, et l'impossibilité de fermer la bouche; cette luxation se réduit d'elle-même par les efforts musculaires. La forme de l'articulation temporo-maxillaire et ses mouvements expliquent difficilement cette espèce de luxation incomplète.

Les luxations de la mâchoire peuvent se compliquer de fractures du maxillaire inférieur, de contusions, d'accidents nerveux.

Diagnostic. Le diagnostic de cette luxation sera toujours très-facile pour un chirurgien attentif. Quelle que soit la maladie qui puisse la simuler au premier abord, les mouvements de la mâchoire seront toujours conservés.

On distinguera sans peine la luxation des deux condyles de celle d'un seul.

Pronostic. Il est très-peu grave, à moins de complications et d'accidents nerveux.

Traitement. La luxation doit être immédiatement réduite; la réduction est d'autant plus facile, que la luxation est plus récente. Pour réduire cette luxation, il faut dégager le sommet de l'apophyse coronoïde et lui imprimer un mouvement de propulsion en arrière, vers l'excavation zygomato-maxillaire.

Un grand nombre de procédés ont été imaginés pour obtenir la réduction.

Voici le procédé le plus ancien et le plus géneralement admis :

1° On place les deux pouces par leur face palmaire sur les deux dernières dents molaires inférieures; les autres doigts embrassent la mâchoire jusqu'au menton. Le chirurgien presse alors fortement sur la mâchoire inférieure, afin d'abaisser le condyle. Lorsque ce premier mouvement est opéré, il pousse la mâchoire en arrière, et bientôt la contraction musculaire fait remonter

le condyle à sa place. Lorsque la luxation n'existe que d'un côté, il est bien entendu que ce n'est que du côté malade qu'il faut introduire le pouce et exercer la compression, et le condyle, une fois abaissé, se reporte en arrière et en dehors.

2° Un autre procédé consiste à agir sur le menton, que l'on porte en haut, un coin se trouvant placé entre les dents molaires d'un ou des deux côtés, suivant que le cas l'exige. Tel est le procédé d'Ambroise Paré.

3° On a encore introduit des leviers, entre les deux mâchoires, en prenant un point d'appui sur la supérieure pour abaisser l'inférieure.

4° Je ne ferai que mentionner en passant le soufflet sur la joue, le coup de poing sous le menton et la fronde attachée au bonnet.

5° M. le professeur Nélaton, se basant sur les nouveaux rapports de l'apophyse coronoïde avec l'os molaire, propose tout simplement de repousser les apophyses coronoïdes avec les pouces placés soit dans l'intérieur de la bouche, ou même à l'extérieur, immédiatement au-dessous des os de la pommette, et en prenant un point d'appui avec les autres doigts sur les régions mastoïdiennes.

On maintiendra la réduction avec une fronde.

Luxations des premières phalanges des doigts sur les métacarpiens.

Anatomie de l'articulation métacarpo-phalangienne. Surfaces articulaires, du côté des métacarpiens : Tête aplatie d'un côté à l'autre ou condyle qui va en s'élargissant de la face dorsale à la face palmaire. Du côté des premières phalanges : cavité, peu profonde (cavité glénoïde), oblongue transversalement ; ainsi, à une tête oblongue d'avant en arrière, correspond une cavité oblongue transversalement. Cette disposition est avantageuse à l'étendue des mouvements de flexion et d'extension, non moins qu'à celle des mouvements de latéralité.

Moyens d'union. Ligament antérieur. Situé à la face palmaire de l'articulation, creusé en gouttière pour répondre aux tendons fléchisseurs. Par son bord supérieur il se continue avec l'aponévrose interosseuse palmaire, par son bord inférieur il est solidement fixé à la partie antérieure du pourtour de la surface articulaire de la première phalange.

Ligaments latéraux. Il en existe deux, extrêmement ré-

sistants, l'un interne, l'autre externe. Ils s'insèrent à un tubercule très-prononcé que présente de chaque côté l'extémité inférieure des métacarpiens et se terminent à un autre tubercule que présente de chaque côté le pourtour de l'extrémité supérieure de la première phalange.

Il n'y a point de ligament dorsal, il est remplacé par le tendon extenseur correspondant qui en tient lieu.

Mouvements de flexion et d'extension. L'abduction et l'adduction consistent dans de simples glissements latéraux, bornés par la rencontre des autres doigts.

Luxations. Différences. Pour le pouce, la luxation est possible dans ces quatre sens différents.

Pour l'indicateur, en trois sens, en avant, en arrière, en dehors.

Pour le médius et l'annulaire, en avant et en arrière seulement.

Pour le petit doigt, en avant, en arrière et en dedans.

Causes. Nous étudierons seulement 1° celles en avant; 2° en arrière. La *luxation en arrière* arrive ordinairement à la suite d'une chute sur la face antérieure du pouce; il se produit alors, dans ce doigt, un mouvement exagéré : en ce moment le premier métacarpien qui supporte le poids du corps, passe au-devant de la première phalange, retenue par le sol dans une position fixe.

Signes. Du côté de la face palmaire, on trouve une tumeur correspondant à la saillie du premier métacarpien qui devient presque sous-cutané. Une seconde tumeur, placée à la face dorsale du pouce, est formée par la base de la première phalange; le doigt est dans l'extension, la deuxième phalange se trouve ordinairement dans la flexion.

La *luxation en avant* est très-rare et a lieu dans une chute sur le pouce du côté de la face dorsale : la phalange passe au-devant du métacarpien, elle est fortement redressée vers la face dorsale de la main sans pouvoir être fléchie, la seconde phalange étant fléchie sur la première.

Traitement. La réduction de ces luxations présente souvent des difficultés : on en trouve la cause 1° dans la contraction musculaire et le peu de prise qu'offrent les phalanges pour pratiquer l'extension (Boyer); 2° la résistance des ligaments latéraux; 3° l'étranglement de la tête du métacarpien par les deux faisceaux fléchisseurs (Pailloux et Vidal de Cassis).

Pour vaincre ces difficultés et obtenir la réduction, on conseille 1° les moyens ordinaires, contre-extension sur l'avant-bras confiée à un aide, extension sur le doigt faite par le chirurgien lui-même. M. Vidal de Cassis s'est servi, avec succès, d'une clef dans l'anneau de laquelle il avait passé le pouce luxé, etc.; 3° la flexion (Ch. Bell); 4° l'impulsion directe ou glissement (Gerdy); 5° quand ces moyens sont impuissants, M. Malgaigne conseille de recourir à la division de la lèvre de la capsule qui étreint la tête de l'os, comme une boutonnière.

Complications. Ou a observé la déchirure de la peau et la sortie de la tête de l'os (*V.* Luxations en général).

LUXATION EN ARRIÈRE DE LA DERNIÈRE PHALANGE DU POUCE. En 1849, M. Jarjavay en a publié deux cas.

Premier cas. Cet auteur a pu, dans une autopsie faite peu de jours après l'accident, et par les recherches anatomiques auxquelles il s'est livré, établir :

1° Que cette luxation entraînait non-seulement la rupture du ligament antérieur, mais encore d'un autre ligament antérieur superficiel, par opposition au premier qu'il appelle profond.

2° Que les ligaments latéraux ne restaient pas toujours intacts, ainsi que l'a vu M. Malgaigne dans ses expériences sur le cadavre, mais pouvaient se diviser en deux faisceaux. L'un reste en place, fixé à l'os sésamoïde; l'autre est entraîné en arrière, de sorte que ses fibres, cessant d'être parallèles viennent se tordre sur elles-mêmes et se croiser en formant un X.

Deuxième cas. M. Jarjavay signale une ecchymose transversale sur la face palmaire du doigt, ecchymose dont on n'avait pas encore parlé avant lui.

Application. M. Jarjavay bannit comme méthode de traitement l'extension et la flexion et recommande l'impulsion de M. Gerdy, en donnant du reste la préférence à la pression de Carwardine.

Pronostic. La réduction peut être difficile, quelquefois irréductible, les tendons extenseurs venant s'interposer entre les surfaces articulaires, quelquefois la réduction se fait bien, mais la présence de ces tendons reproduit le déplacement, il faudrait alors couper les tendons extenseurs du pouce.

Luxations de l'articulation du coude.

ARTICULATIONS GINGLYMOÏDALES. *Anatomie.* Le coude se

trouve formé par l'articulation de l'humérus avec le radius et le cubitus ; sur l'humérus, les surfaces articulaires sont en dedans une poulie ou trochlée dont le bord interne descend plus bas que l'externe; cette poulie s'articule avec le cubitus.

En dehors, on trouve un condyle qui répond à la cupule de l'extrémité supérieure du radius; en avant et en arrière de l'os, sont deux cavités : une antérieure qui loge l'apophyse coronoïde du cubitus, l'autre postérieure reçoit l'olécrane dans l'extension. Les surfaces articulaires sont solidement maintenues en rapport par les bords de la poulie, de sorte qu'il est impossible d'imprimer au coude des mouvements de latéralité. En dehors et en dedans, sont deux saillies : l'épicondyle et l'épitrochlée. Le cubitus présente, à sa partie supérieure et postérieure, l'olécrane qui est reçu dans la cavité olécranienne. A la partie antérieure, l'apophyse coronoïde, située en avant de la surface articulaire, peut, quand elle est très-proéminente, s'opposer à la luxation.

La petite tête du radius ne présente rien de remarquable que sa mobilité sur le cubitus et sur le condyle de l'humérus.

Ligaments. Un ligament *latéral interne* maintient solidement l'articulation en dedans; il s'insère au-devant de l'épitrochlée. Un ligament *latéral externe* s'insère au ligament latéral annulaire du radius. Un ligament *antérieur* qui s'étend depuis la partie supérieure de la cavité coronoïde de l'humérus jusqu'à l'apophyse coronoïde du cubitus. Le ligament postérieur n'existe pas : il est remplacé par l'olécrane et le tendon du triceps. Des muscles très-puissants, le brachial antérieur, le biceps brachial en avant, les muscles épitrochléens et épicondyliens latéralement, et le triceps en arrière, concourent à la solidité de l'articulation, chacun de son côté.

Vaisseaux. 1° Artères. Elles naissent de l'arcade vasculaire qui entoure le coude et qui est formée par les colatérales interne et externe, branches de l'humérale; par les récurrentes cubitales antérieures et postérieures, branches de la cubitale; récurrente, radicale antérieure, branches de la radicale, et récurrente radicale postérieure, branches de l'interosseux postérieur; — 2° Veines. Correspondent aux artères; — 3° Nerfs. Filets du cubital; cette articulation n'exécute que des mouvements de flexion et d'extension.

Luxation des deux os de l'avant-bras. 1° En arrière, com-

plète, incomplète; — II. En avant, avec fracture de l'olécrane, sans fracture de l'olécrane; — III. En dedans, en dehors (ou latérales); — IV. Du cubitus ou du radius, isolément (*V.* Nélaton, t. 2; et Vidal de Cassis, avec planches, t. 2).

I. *Luxation en arrière, complète.* C'est la plus fréquente des luxations du coude. Le cubitus se trouve fortement porté en arrière et en haut; l'olécrane se trouve sur un plan postérieur aux tubérosité de l'humérus; l'apophyse coronoïde est cachée dans la cavité olécranienne, la tête du radius est placée en arrière du condyle de l'humérus; le triceps, le brachial antérieur et le biceps sont fortement tendus; le ligament antérieur et le latéral interne sont aussi tendus.

Causes. Dans une chute, la main appuie sur le sol, l'avant-bras étant fortement étendu sur le bras, supporte tout le poids du corps; l'humérus, pressant alors fortement sur le ligament antérieur de l'articulation, le rompt, ainsi que le ligament latéral interne, et passe en avant de l'apophyse coronoïde du cubitus : la luxation est produite.

Signes. Le coude est déformé, le bras est dans la demi-flexion. Le diamètre antéro-postérieur de l'articulation est augmenté, car l'humérus a passé en devant et les deux os de l'avant-bras sont à la partie postérieure; aussi sent-on une saillie en avant et en arrière; l'avant-bras est raccourci. Si l'on imprime des mouvements en différents sens, la flexion est impossible; mais on obtient les mouvements de latéralité, qui ne se produisent pas à l'état normal.

Rapports des saillies osseuses. L'apophyse olécrane est sur un plan supérieur à l'épicondyle et à l'épitrochlée; on peut facilement sentir en arrière la petite tête du radius et s'apercevoir, en examinant ce dernier os, qu'il a conservé ses rapports avec le cubitus.

Diagnostic. Facile quand il n'y a pas de gonflement. Pour ne pas confondre cette luxation avec la fracture, il ne faut pas oublier que dans la luxation les mouvements sont impossibles, faciles dans la fracture, et puis nous trouvons ici un mouvement de latéralité propre à la luxation.

Luxation incomplète. Le diagnostic est plus difficile; cependant l'olécrane est plus bas et il y a augmentation dans la longueur de l'avant-bras.

Traitement. On fait tirer sur le bras et l'avant-bras, ou bien

l'opérateur saisit de ses deux mains, le bras et l'avant-bras ; alors il repousse l'humérus pendant qu'il attire à lui les os de l'avant-bras, ou bien il repousse l'olécrane pendant que l'on tire sur l'avant-bras.

II. *Luxation en avant.* Chute sur le coude, l'avant-bras étant fortement fléchi. Le cubitus vient se placer au-devant de la trochlée. On a prétendu que cette luxation était impossible sans fracture de l'olécrane ; mais on a trouvé des exemples qui ont prouvé sa possibilité (Colson, Léva). Alors l'olécrane passe en avant de l'humérus et y détermine une saillie considérable ; il y a extension de l'avant-bras qui n'est pas beaucoup raccourci ; le tendon du biceps est tendu en avant de l'articulation ; il y a saillie de l'humérus en arrière (*V.* Fractures de l'humérus).

Quand l'olécrane est brisé, le fragment inférieur passe en avant et l'olécrane est tiré en haut par le tendon du triceps.

III. *Luxations latérales* (*V.* Malgaigne, *Anat. chir.*, t. 2). Ces sortes de luxations sont rares : elles se font en dedans ou en dehors ; elles sont 1° complètes, quand les deux os de l'avant-bras sont venus se placer en dedans ou en dehors des tubérosités humérales ; 2° incomplètes, quand un des deux os de l'avant-bras conserve encore des rapports avec un point de la trochlée humérale ; celles-ci sont plus fréquentes et se produisent sous l'influence d'une cause directe ou indirecte. L'humérus étant fixé, un choc sur le côté externe de l'avant-bras, ou *vice versâ*, peut déterminer cette luxation.

Presque toujours les ligaments sont rompus, les surfaces articulaires se déplacent, de sorte que la surface articulaire de l'un des deux os de l'avant-bras prend la place de l'autre.

Incomplète. — *Signes.* Douleur vive, impossibilité des mouvements : dans la luxation en dedans, on remarque une saillie formée par l'extrémité supérieure des os de l'avant-bras en dedans (du côté de l'épitrochlée) et par l'humérus en dehors ; au-dessous de chaque saillie, une dépression. Le diamètre transversal est peu augmenté : il y a supination forcée, l'avautbras et la main sont inclinés en dehors. Le membre fixé dans sa position, ne peut exécuter de mouvement. Mêmes symptômes, en sens inverse, pour la luxation en dehors. Quant à la luxation *complète*, je renvoie au bel exemple publié par M. Nélaton (*Chir.*, t. 2, p. 392, avec planches).

Diagnostic. Facile, quand il n'y a pas de gonflement (car

l'articulation est détruite); dans la luxation, on ne peut fléchir l'avant-bras (Malgaigne). Ce mouvement est possible dans la fracture.

Pronostic. Rien de remarquable, excepté quand la luxation est complète : il peut y avoir contusion du nerf cubital, arthrite, l'ankylose peut être aussi la suite de cette luxation.

Traitement. On fait saisir et étendre le bras et l'avant-bras, puis l'opérateur repousse les os de l'avant-bras en dedans ou en dehors, suivant le sens du déplacement ; l'humérus en dedans ou en dehors, également suivant le sens du déplacement. Puis, quand les surfaces articulaires sont au niveau, il fléchit brusquement l'avant-bras (V. *Annales de chirurgie*, 1843, un excellent travail de M. Debruyn sur ce sujet et un mémoire que nous avons publié en 1851, fév. et mai, *Gazette des hôpitaux*).

Luxation de l'articulation du genou.

Anatomie. — Surfaces articulaires. Du côté du fémur, on trouve en avant une trochlée, en arrière deux condyles séparés par l'échancrure inter-condylienne. Du côté du tibia, cavités glénoïdes séparées par l'épine du tibia.

Rotule. Deux facettes concaves séparées par une saillie verticale, qui répond à la gorge de la trochlée fémorale.

Cartilages inter-articulaires (semi-lunaires). Excavés à leur surface supérieure qui répond à la convexité des condyles, ils concourent à augmenter la profondeur des surfaces concaves du tibia.

Moyens d'union. Ce sont deux ligaments latéraux, un ligament postérieur, un ligament antérieur et deux ligaments croisés.

Ligament latéral externe. Cordon arrondi, étendu de la tubérosité externe du fémur à la face externe de la tête du péroné.

Ligament latéral interne. Sous la forme d'une bandelette large, s'étend de la partie postérieure de la tubérosité interne du fémur au bord interne et à la face antérieure du tibia.

Ligament postérieur. Composé de fibres entre-croisées et d'une bandelette musculaire, expansion des muscles voisins.

Ligament antérieur ou rotulier. Portion du tendon des extenseurs qui va de la rotule au tibia.

Ligament croisé antérieur. Va de la face interne du condyle externe au-devant de l'épine du tibia.

Ligament croisé postérieur. Naît de la face externe du condyle interne et s'insère en bas et en arrière de l'épine du tibia.

Vaisseaux. 1° Artères : articulaires supérieures internes et externes, articulaires moyennes, articulaires inférieures internes et externes (branches de la poplité) ; — Veines : correspondent aux artères ; — Nerfs : Ce sont des rameaux du saphène interne et un rameau du grand sciatique et un autre du nerf sciatique poplité interne. Cette articulation offre une grande solidité à cause de l'étendue des surfaces articulaires, de la multiplicité des ligaments et des tendons qui suppléent en quelque sorte à ce qui manque du côté de l'engrènement. Elle jouit des mouvements de flexion et d'extension, ainsi que des mouvements de rotation, quand la jambe est légèrement fléchie sur la cuisse.

Les LUXATIONS DU GENOU peuvent se produire en quatre sens : en avant, en arrière, en dehors, en dedans ; elles sont complètes ou incomplètes.

Les luxations latérales sont les plus fréquentes, se produisent sous l'influence de violences extérieures qui portent les surfaces articulaires en dedans ou en dehors, la cuisse ou la jambe étant fixée solidement, pendant que celle des deux qui reste libre est portée en dedans ou en dehors par un choc extérieur.

La luxation en dehors est la plus fréquente, à cause de la saillie moins prononcée que présente le condyle externe du fémur. Quand la luxation est incomplète, le tibia se porte transversalement soit vers le côté externe, soit vers le côté interne ; alors il se fait entre les condyles du fémur et les facettes correspondantes du tibia un changement tel que, dans une luxation interne, la facette interne du tibia abandonne le condyle interne du fémur ; celui-ci appuie sur la facette externe du tibia qui est venue remplacer l'autre, après avoir abandonné le condyle fémoral externe devenu libre. Il en résulte d'un côté, saillie du tibia et de l'autre saillie du fémur, et au-dessous de la saillie une dépression anguleuse. Pas de raccourcissement ; on constate seulement une inclinaison en dedans ou en dehors.

Luxation en avant. Elle se produit dans une chute, la jambe étant fixée et le corps violemment porté en avant ; alors le ligament antérieur se brise et le tibia monte en avant sur le fémur qui passe à la partie postérieure ; les ligaments sont rompus, ainsi que les tendons du triceps.

Luxation en arrière. Chute sur le genou, la jambe portant à

faux; alors saillie anormale des condyles du fémur; en avant, rotule abaissée; sa face regarde en bas, et l'on trouve au-dessous une échancrure manifeste. Présence des condyles du tibia dans le creux poplité. Vue en arrière, la jambe n'a rien perdu de sa longueur; en avant, elle paraît plus courte : la cuisse offre une disposition inverse, le raccourcissement est moindre que dans la luxation en avant.

Traitement. La réduction est facile, car les tendons sont toujours rompus ou exercent des tractions sur la cuisse et sur la jambe; puis on porte la jambe dans le sens du déplacement, pour la ramener ensuite dans le sens de la cavité articulaire.

Accidents. Inflammation, ankylose; pour les prévenir, anti-phlogistiques, saignée et réfrigérants; maintenir la luxation réduite : il faut laisser le membre immobile pendant trente ou quarante jours; cependant on pourra faire exécuter des mouvements de temps en temps pour prévenir la roideur.

Luxation de la rotule.

Ces luxations sont rares : d'après M. le professeur Nélaton, Boyer et A. Cooper n'en avaient vu que chacun un cas; Dupuytren en aurait rencontré trois exemples. Cette question était encore à l'état d'étude, lorsqu'en 1836 (*Gazette médicale*) M. Malgaigne publia un important travail dans lequel il résuma les observations publiées jusqu'à cette époque.

Avec cet auteur nous étudierons : *A.* les luxations en *dehors* complète et incomplète; *B.* la luxation en *dedans; C.* les luxations de *champ* ou *verticales*, interne et externe.

A. Luxation en dehors, 1° complète. D'après M. Malgaigne, cette luxation est la plus fréquente : il a pu en rassembler onze cas.

Causes, mécanisme et déplacement. Les causes sont celles des autres luxations (*V.* Luxations en général) : ainsi, les violences extérieures, la contraction musculaire, les chocs (par exemple deux cavaliers lancés au galop et venant se heurter la rotule en sens contraire).

L'extension du genou est le moment le plus favorable à la production de cette luxation. La rotule est alors très-mobile, son bord interne, plus épais, offre plus de prise aux agents extérieurs, et le déplacement latéral est facile (Malgaigne, Néla-

ton). Dans la flexion, au contraire, la rotule, fortement appliquée sur les condyles du fémur, se cache pour ainsi dire dans leur intervalle et peut échapper aux causes (coups, violences) qui tendent à effectuer la luxation (Malgaigne). La contraction musculaire (MM. Chrétien, Robert), la demi-flexion de la jambe paraissent également favorables à ce genre de déplacement, dans une chute, par exemple (Nélaton).

Symptômes. Le genou est déformé : il est aplati d'avant en arrière, et plus large qu'à l'état normal; à la partie antérieure du genou, le toucher fait reconnaître une dépression considérable qui correspond à la gouttière inter-condylienne (Malgaigne, Nélaton); en dehors, une tumeur dure, peu mobile, la rotule fixée contre la face externe du condyle fémoral correspondant; la face antérieure de la rotule regarde en dedans, le bord externe tourné en haut, etc. D'après les observations qui ont été rapportées, la jambe peut se trouver dans l'extension ou dans la flexion; pour M. Malgaigne, l'extension serait un symptôme exceptionnel.

Les mouvements volontaires sont abolis, et ceux que l'on transmet au membre sont très-douloureux.

2° Luxation incomplète. Elle est beaucoup plus rare que la luxation complète (Malgaigne); les causes et le mécanisme ont été exposés plus haut. D'après M. Robert, la contraction musculaire peut aussi produire cette luxation. Dans une série d'expériences, M. Robert a constaté que pendant la contraction des muscles extenseurs, la rotule avait une grande tendance à se porter en dehors : on comprend dès lors comment, chez certains individus qui présentent une plus grande laxité du ligament rotulien, un peu d'étroitesse des condyles fémoraux avec aplatissement du bord externe de la poulie qu'ils représentent, le déplacement incomplet peut se produire avec facilité (Robert).

Symptômes. La jambe est dans l'extension sur la cuisse; le genou est déformé; il offre en dehors une saillie, en dedans une dépression (au niveau du condyle interne). Le bord externe de la rotule est saillant en avant et en dehors, etc.

B. Luxations en dedans, complètes et incomplètes. Selon M. Malgaigne, il n'y a qu'un seul fait authentique de luxation complète en dedans. C'est le fait rapporté par Walther (*Musée nat.*). M. le professeur Nélaton pense, au contraire, qu'il

s'agit là d'une luxation incomplète (*V. Chir.*, t. 2, p. 458).

C. Luxations verticales ou *de champ.* Il est difficile de se faire une idée du mécanisme de ce déplacement (Nélaton); toutefois, on a invoqué la contraction musculaire (Malgaigne). Mais la cause la plus fréquente est une chute ou l'action d'une violence extérieure (Nélaton).

Symptômes. La déformation du genou est le signe qui frappe tout d'abord : la rotule est placée de champ, en avant du fémur; un de ses angles se loge dans le creux sus-condylien; l'autre soulève en avant les téguments du genou. Les deux faces sont dirigées, l'une en avant, l'autre en dehors. La luxation est dite *verticale interne* quand l'angle externe de la rotule appuie dans le creux sus-condylien : *verticale externe*, quand les rapports sont inverses; l'une est aussi fréquente que l'autre.

Diagnostic. Pour les luxations complètes et incomplètes, en dehors et en dedans, le diagnostic est facile (Nélaton); il peut être difficile quand il s'agit de déterminer si une luxation est verticale, interne ou externe; mais le chirurgien sera mis sur la voie par le sens de la torsion du ligament rotulien (Nélaton).

Le *pronostic* n'offre pas de gravité quand la luxation est simple (pour les complications, *V. Luxations en général* et *Arthrites*, etc,).

Traitement. La réduction des luxations de la rotule peut présenter des difficultés sérieuses, bien que ce soit un os sous-cutané, accessible aux moyens de coaptation : ainsi Boyer rapporte, t. IV, qu'il fut appelé dans un cas où Sabatier venait d'échouer, et que la réduction ne fût opérée qu'après plusieurs tentatives. La seule méthode sur laquelle on puisse compter est due à Valentin. Le malade est couché sur un lit; le chirurgien saisit le talon du membre blessé et élève graduellement la jambe jusqu'à ce qu'elle soit dans l'extension sur la cuisse : lorsque la cuisse forme un angle obtus avec le tronc (les muscles extenseurs étant relâchés) le membre est confié à un aide : le chirurgien saisit alors de ses deux mains le genou malade, et pressant avec les pouces les bords de la *rotule luxée*, il en opère la réduction. Dans les cas rebelles, on a coupé le tendon rotulien et du droit antérieur (Wolff) et le malade a succombé; ce moyen doit donc être proscrit (Nélaton).

Bandage en 8 de chiffre, attelle et coussin sur le creux poplité, ou bien bandage dextriné.

Luxations du pied.

Anatomie de l'articulation tibio-tarsienne. Surfaces articulaires. Les deux os de la jambe concourent à cette articulation et se réunissent inférieurement pour former une mortaise oblongue transversalement , dont l'extrémité inférieure du tibia forme la plus grande partie. Cette mortaise est limitée latéralement par les deux malléoles; du côté du pied est une trochlée oblongue d'avant en arrière, par opposition à la mortaise oblongue transversalement que présente la jambe.

Moyens d'union. Ce sont trois ligaments latéraux externes, et un ligament latéral interne. 1° Ligament latéral externe moyen , va du sommet de la malléole externe au côté externe du calcanéum; 2° ligament latéral externe antérieur, va du bord antérieur de la malléole externe, en avant et en bas de l'astragale; 3° ligament latéral externe postérieur, s'étend de l'excavation postérieure de la malléole externe à la face postérieure de l'astragale.

Ligament latéral interne, s'étend de la malléole interne au côté interne de l'astragale et du calcanéum. Point de ligaments antérieurs et postérieurs proprement dits.

Vaisseaux, artères : malléolaire ou articulaires internes et externes; branches de la tibiale antérieure ; quelques rameaux de la tibiale postérieure ; veines correspondant aux artères ; — nerfs : viennent du saphène interne et quelques rameaux des calcanéens.

Cette articulation permet des mouvements de flexion et d'extension, mais pas de mouvements de latéralité.

De l'entorse ou diastasis.

L'entorse est une maladie complexe, comprenant l'ensemble des effets produits sur les articulations par des mouvements forcés, les solutions des os étant exceptées.

Dans l'entorse, le déplacement des surfaces articulaires n'est que temporaire et non permanent comme dans la luxation incomplète. Le diastasis n'est qu'une variété de l'entorse.

Les articulations, très-serrées et ne permettant qu'un très-léger écartement des surfaces articulaires, comme l'articulation tibio-tarsienne, radio-carpienne, celle du genou et du coude, sont fréquemment atteintes d'entorses. Les articulations, à

mouvements très-étendus et permettant, par conséquent, un écartement considérable des surfaces articulaires, sont plus souvent luxées.

Nous prendrons, à l'exemple de tous les auteurs, l'entorse de l'articulation tibio-tarsienne comme type.

Variétés. Nous distinguerons : 1° les entorses antérieure et postérieure, résultant d'un mouvement de flexion ou d'extension du pied ; 2° les entorses internes et externes, résultant d'un mouvement violent d'adduction ou d'abduction du pied (Dupuytren).

Anatomie pathologique. Dans l'entorse, simple il y a tiraillement et déchirure partielle des ligaments ; la synoviale peut être déchirée, faire hernie à travers les fibres ligamenteuses écartées ou déchirées, et former une tumeur fluctuante qui pourrait faire croire à un épanchement sanguin. La malléole interne ou externe peut être arrachée par les ligaments ; les tendons peuvent se rompre ou sortir de leurs rainures osseuses et de leurs gaînes ligamenteuses ; des épanchements sanguins se forment, des ecchymoses apparaissent. Quelquefois, dans le cas d'épanchement, le sang se coagule, se fragmente et donne lieu à de la crépitation, désignée sous le nom de crépitation sanguine. Parfois les surfaces articulaires sont comme écrasées (M. Bonnet). Dans les mouvements violents, les muscles se déchirent à la jonction des fibres musculaires et tendineuses. Ce qui explique les douleurs accusées par les malades dans le milieu du membre.

Enfin il est à remarquer que toutes les articulations qui tendent à suppléer celle à laquelle est imprimé le mouvement forcé, éprouvent plus ou moins les effets de cette violence.

Étiologie. Mécanisme. L'entorse peut être produite par l'action musculaire, plus communément par une chute, par une violence extérieure, par un mouvement mal combiné.

Les entorses du membre inférieur qui supporte le poids du corps, sont plus graves et plus fréquentes que celles du membre supérieur. L'entorse externe est plus fréquente que l'interne, ce qui s'explique par la prédominance des muscles adducteurs sur les abducteurs (Dupuytren). M. Bonnet explique le même fait par l'obliquité constante de haut en bas et de dedans en dehors que présente la face supérieure de l'astragale sur le pied.

Symptômes. Les symptômes varient suivant les lésions anatomiques.

1° La douleur est très-vive; elle est le résultat de la distension des nerfs (Magendie); 2° si la douleur diminue le malade peut se servir de son membre; 3° un gonflement se manifeste; 4° la peau devient rouge, tendue; 5° des taches ecchymotiques apparaissent; 6° les mouvements sont douloureux et difficiles. Au bout d'un certain temps ces signes s'amendent, et le malade recouvre l'usage de son membre.

L'entorse peut se compliquer d'arthrite traumatique, d'arrachement des malléoles, d'épanchement. Quelquefois elle se termine par une tumeur blanche, ce qui s'observe chez les sujets scrofuleux.

Diagnostic. On peut, quand l'articulation est profondément située ou que le gonflement est considérable, confondre l'entorse : 1° avec une fracture; 2° avec une luxation. L'entorse de l'articulation tibio-tarsienne se distinguera de la fracture de l'extrémité inférieure du péroné en ce que, dans l'entorse, les mouvements provoquent de la douleur et n'en provoquent pas dans la fracture, en ce que la douleur siége au niveau des fragments dans la fracture, tandis qu'elle n'existe qu'au niveau des ligaments rompus dans l'entorse (*V.* Fractures du péroné, p. 97).

Pronostic. L'entorse, quand elle ne se complique pas d'arrachement des malléoles, d'arthrite traumatique, guérit promptement; quelquefois l'ankylose, la tumeur blanche, peuvent en être la conséquence.

Traitement. 1° *Traitement rationnel.* On a conseillé l'immersion prolongée du membre dans l'eau froide (Boyer), les irrigations d'eau froide (Bonnet), les lotions avec l'eau de Goulard, l'alcool camphré, les cataplasmes de pulpe de pomme de terre crue. La compression peut produire des accidents. Si le gonflement est prononcé et l'inflammation intense, on emploie les antiphlogistisques locaux et généraux; le membre doit être dans la plus grande immobilité possible; on fait usage des appareils inamovibles; il ne faut pas une immobilité absolue, de crainte d'ankylose;

2° *Traitement empirique.* Les massages, les frictions, les tractions exagérées, et en tous sens, ont été quelquefois employés avec succès (Bonnet).

Luxation du pied.

M. le professeur Nélaton admet six variétés de cette luxation. Le sens dans lequel la tête de l'astragale est tournée sert à dénommer le déplacement, ainsi :

1° Luxation en dedans; 2° luxation en dehors; 5° luxation en arrière; 4° luxation en avant; 5° luxation en haut; 4° luxation par rotation.

Causes et mécanisme. Les causes sont directes (coups, contusions), mais le plus souvent indirecte (chute sur les pieds). Le sens de déplacement est déterminé par la direction du corps et la position du pied. La luxation en dedans se fait pendant une chute, le pied étant fortement porté dans l'abduction. Le centre de gravité, déplacé, tombe en dehors de la ligne médiane, toute la force est employée à déplacer l'astragale. La face interne vient appuyer contre le ligament latéral et le déchire, alors la face supérieure, devenant interne, s'engage sous les malléoles; souvent il y a fracture du péroné.

La luxation en dehors, plus rare que la précédente, se fait par le même mécanisme, seulement dans un sens inverse. Il peut y avoir rupture de la malléole externe.

La luxation en arrière, plus rare encore que la précédente, a été distinguée par As. Cooper, en complète et incomplète. La face articulaire supérieure de l'astragale vient se placer en arrière du tibia, dont l'extrémité inférieure repose soit sur le col même de l'astragale, soit sur le scaphoïde.

Beaucoup d'auteurs ont pensé qu'elle se produisait dans une chute, le pied fortement fléchi sur la jambe. Boyer pense qu'elle est plutôt produite dans l'extension oblique; la mortaise glisse en avant, le péroné est souvent fracturé. La luxation en avant se fait par un mécanisme analogue, le pied étant fortement fléchi sur la jambe. La luxation en haut n'est qu'une variété de la luxation en dehors.

Quant à la luxation par rotation, décrite par M. Huguier, le pied avait été porté dans la rotation forcée en dehors.

Symptômes. Luxation en dedans. Signes commémoratifs, circonstances de l'accident, chute, etc. Signes rationnels : douleur au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, perte des mouvements. Signes sensibles : le pied est fortement porté dans l'abduction, le bord externe du pied tourné en haut et le bord interne en bas;

la poulie astragalienne fait une saillie assez considérable au-dessous de la malléole tibiale; la plante du pied regarde en dehors, la face dorsale en sens inverse; les orteils sont fléchis. Quand il y a fracture du péroné, on sent de la crépitation.

Luxations en dehors. Signes commémoratifs et signes rationnels comme dans la précédente. Signes sensibles : ils sont inverses; pied dans l'adduction; son bord externe en bas, son bord interne en haut, etc.

Luxations en arrière. Signes commémoratifs et rationnels. Signes sensibles : le pied n'a subi aucune déviation, la face antérieure semble avoir diminué de longueur; l'extrémité inférieure du tibia fait saillie en avant; le talon est projeté en arrière; si le péroné est fracturé, la malléole externe ne suit pas le tibia et reste en arrière.

Luxations en avant. La partie antérieure du pied a augmenté de longueur; la face supérieure de l'astragale fait une saillie prononcée en avant.

Luxations en haut. L'astragale saisi entre le tibia et le péroné ne peut être mû dans aucun sens; l'espace inter-malléolaire est considérablement élargi, les malléoles touchent presque le sol, la mortaise a subi une sorte d'écrasement.

Luxations par rotation. La pointe du pied était tournée complétement en dehors et formait un angle droit avec un plan mené par la ligne médiane du corps; la malléole externe était en arrière du pied.

Diagnostic. Très-facile quand le pied est déformé; on ne pourrait les confondre qu'avec une fracture, mais dans celles-ci il n'y a pas de déplacement des surfaces articulaires.

Complications. 1° diastasis; 2° inflammation; 3° fracture des malléoles; 4° plaies pénétrantes ou non pénétrantes; 5° issue des fragments (*V.* Mém. de Dupuytren, p. 96 et suiv.).

Pronostic. Traitement (*V.* Luxation en général, p. 175). L'appareil de Dupuytren convient également pour maintenir la réduction. Enfin, on doit, aussitôt que possible, faire exécuter des mouvements à l'articulation afin de prévenir l'ankylose (A. Cooper).

Considérations générales sur les luxations congénitales.

Les luxations congénitales sont des luxations d'une espèce

particulière, que l'on observe dès la naissance, et peut-être peu de temps après.

Les luxations avaient été signalées par Hippocrate, qui les considérait comme faciles à guérir, lorsqu'elles étaient traitées de bonne heure ; mais ces notions étaient tombées dans l'oubli, lorsque Ambroise Paré, et plus tard Verduc signalèrent de nouveau l'existence de ces déplacements. Je me bornerai à indiquer par ordre chronologique, les auteurs qui se sont occupés depuis de ce sujet. Ce sont : Chaussier, en 1812 ; Paletta, qui décrivit, en 1820, les luxations congénitales du fémur ; Dupuytren, qui fit paraître un mémoire en 1826 ; enfin, MM. Humbert, Jacquier et M. Pravaz s'occupèrent, avec quelques succès, du traitement de cette affection, réputée incurable par le plus grand nombre de leurs prédécesseurs.

Tableau des diverses luxations congénitales (d'après M. J. Guérin).

1° Subluxations occipito-atloïdienne.	*a.* En arrière. *b.* En avant.	Observée sur deux monstres anencéphaliques. Sur un enfant de 3 mois.
2° Subluxations dans d'autres régions de la colonne vertébrale.		Sur un des monstres précédents.
3° Luxation complète de la mâchoire dans la fosse zygomatique.		Sur un fœtus derencéphale.
4° Luxation sterno-claviculaire.	*a.* En dedans et en avant. *b.* En dedans et en haut. *c.* En arrière (incomplète).	Sur une jeune fille de 8 ans. Sur une jeune fille de 4 ans. Sur un fœtus symèle.
5° Luxations de l'extrémité scapulaire de la clavicule en haut et en dehors.		Sur un fœtus de 3 mois.
6° Luxation scapulo-humérale.	*a.* En bas. *b.* En dedans, complète d'un côté et incomplète de l'autre. *c.* En haut et en dehors (incomplète).	Sur un jeune homme de 10 ans. Sur un jeune homme de 15 ans. Sur un fœtus symèle, la luxation était double.
7° Subluxation cubito-humérale.	En arrière.	Sur une demoiselle de 15 ans. Sur un jeune homme de 14 ans. Sur des monstres symèles.
8° Luxation de la tête du radius.	En haut et en avant.	Sur une jeune fille de 7 ans.
9° Luxation du poignet	*a.* En avant. *b.* En arrière et en haut. *c.* En arrière et en dehors.	Sur un enfant et 2 adultes. Sur un enfant de 6 ans. Sur une jeune fille de 11 ans.
10° Luxation du bassin.	*a.* Sacro-iliaque en haut et en arrière. *b.* Diastase du pubis.	 Chez un fœtus agénosome

Suite du Tableau des diverses luxations congénitales.

11° Luxation coxo-fémorale.	*a.* En haut et en dehors.	
	b. Directement en haut.	Le fœtus agénosome.
	c. En avant et en haut.	Le fœtus agénosome.
	d. En arrière et en haut (incomplète).	
12° Luxation du genou.	*a.* Incomplète en avant.	Deux exemples sur un fœtus symèle.
	b. Incomplète en arrière.	Jeune fille de 14 ans.
	c. Incomplète en dedans et en arrière.	Enfant de 2 ans.
	d. En arrière et en dehors.	Apparaît fréquemment après la naissance.
13° Luxation du pied.	*a.* Tibio-astragalienne incomplète.	
	b. Calcanéo-astragalienne incomplète.	
	c. Astragalo-scaphoïdienne.	
	d. Calcanéo-cuboïdienne.	
	e. Phalango-métatarsienne.	

Nous allons énoncer, d'après les auteurs, quelques propositions générales sur ce genre de luxations.

Anatomie pathologique. Ces luxations sont souvent multiples, et se présentent souvent d'une manière symétrique sur les deux membres analogues, ce qui est un signe précieux pour le diagnostic. Les altérations articulaires qui accompagnent les luxations congénitales sont extrêmement variables; si on n'observe pas facilement ces différences de natures, c'est que ces lésions se sont profondément modifiées pendant la vie intra-utérine (Parise).

Les extrémités articulaires présentent une disposition qui s'éloigne peu de l'état normal. Les capsules articulaires, les ligaments n'offrent pas de sulutions de continuité; ils sont seulement relâchés, distendus à des degrés variables, suivant l'étendue du déplacement. Mais à une époque plus avancée de la vie, les surfaces articulaires subissent des modifications importantes : elles se déforment, certaines apophyses disparaissent plus ou moins complétement; les liens fibreux présentent des changements, en rapport avec le déplacement. Des cavités articulaires de nouvelle formation se développent. Ces cavités nous ont paru différer, sous quelques rapports, de celles qui se développent à la suite des luxations traumatiques; elles sont, en général, moins profondes; ce sont, pour ainsi dire, des surfaces, plutôt que des cavités articulaires; leurs bords présentent rarement des concrétions stalactiformes.

Les os d'un membre luxé éprouvent, comme l'avait remarqué

Hippocrate, un arrêt de développement. Il en est de même des muscles, et cela tient autant à l'exercice incomplet qu'à l'imparfait développement des leviers.

Étiologie. Ici, nombreuses controverses. Quelques faits confirmés par l'expérience doivent être distingués des hypothèses ingénieuses. On a constaté : 1° l'influence de l'hérédité ; 2° celle du sexe ; le sexe féminin constitue une prédisposition. Quelques auteurs ont vu dans ces luxations des déplacements analogues aux luxations traumatiques. Ils les ont attribués, tantôt à des tractions imprudentes pendant l'accouchement, tantôt à des violences exercées sur la mère ; tantôt à des pressions exercées par les organes maternels. A cette explication, se rattache naturellement l'hypothèse de la luxation par suite de la position vicieuse du fœtus dans la cavité utérine, celle de l'absence de l'eau de l'amnios permettant aux parois utérines d'agir plus immédiatement sur le fœtus,

M. J. Guérin trouve la cause de la luxation dans une rétraction active des muscles, dépendant elle-même d'une altération du système nerveux.

Les causes que nous venons de rappeler supposent l'intégrité des surfaces articulaires ; M. Sédillot admet un relâchement, M. Parise explique ce relâchement par une hydropisie articulaire.

Enfin, citons les théories empruntées à l'évolution embryonnaire et d'après lesquelles on attribue ce vice de conformation : 1° à un arrêt de développement ; 2° à une aberration de la force formatrice ; 3° à une altération primitive des germes.

Quant à la symptomatologie, les signes sensibles ont la plus grande analogie avec ceux des luxations traumatiques (*V.* Lux. en général et Lux. coxo-fémorale, diagnostic). De plus, les commémoratifs, les antécédents ne peuvent guère permettre l'erreur.

Traitement. De nos jours, on a tenté avec succès la réduction des luxations congéniales : à l'aide d'appareils à extension, construits avec beaucoup de soin, M. Pravaz a obtenu dix-sept fois la réduction sur dix-neuf malades mis en traitement (*V.* Pravaz, Trait. des lux. cong., Lyon, 1847).

Du pied-bot.

Définition. Sous ce nom, générique, on comprend toutes les déviations du pied.

Historique. Cette infirmité signalée dans les livres hippocratiques, n'a pourtant été bien étudiée que par les modernes, Scarpa, Delpech, et de nos jours, par MM. Bouvier, J. Guérin, Scoutteten.

Division. I. Pied-équin. Le pied est dans l'extension forcée, et ne touchant le sol que par les orteils ou l'extrémité des métatarsiens. II. Talus. Le pied est dans la flexion forcée et touche le sol seulement par le talon. III. Varus. Le pied est dévié en dedans, et n'appuie sur le sol que par son bord externe. IV. Valgus. Déviation en dehors ; le bord interne du pied offre seul un point d'appui sur le sol.

M. Bonnet (de Lyon) a adopté une division différente. Il range toutes les déviations du pied dans deux classes, sous les noms de pied-bot poplité interne, et de pied-bot poplité externe ; puis il établit cinq degrés dans chaque classe.

Anatomie pathologique. A. Rapports des os. I. Pied-équin. C'est dans l'articulation tibio-tarsienne que se passe le principal mouvement. L'astragale, abandonnant la mortaise tibio-péronière, devient presque sous-cutanée ; sa partie postérieure seule est en rapport avec les deux os de la jambe. Le calcanéum suit ce mouvement, et on a vu son extrémité postérieure venir se mettre en contact avec le péroné. A un degré prononcé, le pied est infléchi dans sa continuité, au niveau de l'interligne qui sépare la première de la deuxième rangée des os du tarse ; le scaphoïde et le cuboïde se portent vers la plante du pied, tandis que la tête de l'astragale saillit à la face dorsale.

II. *Talus.* C'est encore dans l'articulation tibio-tarsienne que se passe le déplacement ; la partie postérieure de la mortaise péronéo-tibiale se porte en avant, de sorte que l'astragale est en partie luxée en arrière.

III. *Varus.* Dans les deux dernières espèces, le déplacement s'opère uniquement dans les articulations médio-tarsiennes. Le scaphoïde et le cuboïde se dévient vers le bord interne du pied : le premier abandonne en grande partie la tête de l'astragale ; il se porte en dedans, puis en arrière, de telle sorte que son extrémité interne s'articule avec le calcanéum, quelquefois même avec la malléole interne.

Le cuboïde glisse également de dehors en dedans, sur la facette articulaire du calcanéum, qu'il peut même abandonner quelquefois.

Pourtant, l'astragale et le calcanéum éprouvent aussi un léger mouvement de rotation, en vertu duquel la poulie de l'astragale s'incline un peu en dehors, tandis que sa surface inférieure devient interne, et que la face externe du calcanéum repose sur le sol.

IV. *Valgus.* Les déplacements se font dans un sens opposé à ceux du varus. La poulie de l'astragale est tournée en dedans, sa facette articulaire externe regarde en dessus, le cuboïde et le scaphoïde sont tournés en dehors. Souvent ces diverses variétés de déplacements se combinent : pied-équin, varus, etc.

B. Déformation des os. Elle existe à peine dans le pied-équin et le varus; plus considérable pour les deux autres variétés.

Suivant Scarpa, la déformation serait très-faible dans la plupart des cas, et cette opinion est exacte pour les pieds-bots examinés chez les enfants; mais plus tard, les os subissent des déformations très-marquées : atrophiés dans un point, hypertrophiés dans d'autres, les os perdent leur régularité et leur configuration normale.

C. État des muscles. Ils sont généralement atrophiés, ce qui est en rapport avec la gêne des mouvements; ils subissent quelquefois la transformation graisseuse. Ils sont raccourcis ou allongés, suivant l'espèce de déplacement.

Étiologie. Il est congénital ou accidentel.

A. Congénital. 1° L'hérédité paraît une cause certaine;

2° On y a vu un arrêt de développement; cette opinion semble concorder avec la coïncidence observée quelquefois d'un pied-bot et d'autres vices de conformation, notamment l'absence de plusieurs os de la seconde rangée;

3° Pression exercée sur le fœtus par l'utérus. Ce point a soulevé de nombreuses controverses;

4° Une rétraction musculaire dépendant d'une altération primitive du système nerveux (J. Guérin);

5° Altération primitive des germes, ou aberration de la force formatrice.

B. Accidentel. Reconnaît pour causes toutes les circonstances capables de produire d'une manière graduelle et permanente des changements dans les rapports des surfaces articulaires du pied. Ainsi, la paralysie ou la rétraction de certains muscles, la rétraction de la peau, des tissus fibreux, l'aponévrose plantaire, peuvent également produire des pieds-bots.

Symptômes. A. Pied-équin. Pied dans l'extension; il n'est pas profondément modifié en lui-même; ce n'est que dans ses rapports avec l'axe de la jambe que l'on trouve des changements. Le talon est raccourci, et pour ainsi dire appliqué contre la partie inférieure de la jambe; la plante du pied, beaucoup plus concave qu'à l'état normal, regarde en arrière, tandis que la face dorsale, plus bombée, est tournée en avant. L'extrémité antérieure du pied, et les articulations métatarso-phalangiennes prennent seules, un point d'appui sur le sol.

Quelquefois, on a vu la rétraction de l'aponévrose plantaire et des fléchisseurs des orteils replier ceux-ci sous la plante du pied, de sorte qu'ils appuyaient sur le sol par leur face dorsale. Fort souvent, le pied-équin est compliqué d'une déviation en dedans.

B. Talus. Comme dans le cas précédent, le pied est peu déformé; il est fléchi sur la jambe, de sorte que la plante du pied est tournée en avant, les orteils dirigés en haut et le talon en bas.

Le membre conserve sa longueur normale; assez souvent, il existe en même temps une déviation du pied en dehors.

C. Varus. Déviation du pied en dedans; la déformation est considérable. Il existe plusieurs variétés, depuis la simple déviation en dedans, jusqu'au cas observé par M. Duval, dans lequel le dos du pied était tourné en bas, et la face plantaire en haut et en dedans. Souvent, il existe en même temps un pied-équin; mais ordinairement, l'axe du pied forme avec celui de la jambe un angle droit dirigé en dedans. La face dorsale du pied regarde en avant; la face plantaire en arrière; celle-ci est extrêmement concave. Le bord externe du pied repose sur le sol, son bord interne est tourné en haut. L'extrémité cuboïdienne du calcanéum, très-saillante, est considérablemeut augmentée de volume. Le point d'appui que trouve le corps sur la saillie du calcanéum et sur le bord externe du pied est suffisant pour que la progression ne soit gênée que par le défaut de flexion du pied sur la jambe. Quand il existe un double varus, les malades ne pouvant porter leurs pieds directement en avant, sont forcés de faire passer le pied qui est en arrière sur celui qui est en avant.

D. Valgus. Pied dévié en dehors. Cette espèce est plus rare que les précédentes. L'axe du pied forme avec celui de la jambe un angle ouvert en dehors. La face dorsale regarde en avant et

la face plantaire, moins concave, est tournée en arrière. Le bord interne du pied convexe touche le sol, et son bord externe regarde en haut.

Diagnostic. Les antécédents feront distinguer le pied-bot congénital du pied-bot accidentel.

Il est quelquefois difficile de préciser l'espèce de pied-bot auquel on a affaire, surtout pour certaines espèces de varus.

Pronostic. C'est une difformité sans influence sur la santé et gênant médiocrement la progression; assez facile à guérir chez les enfants, difficile chez les adultes.

Traitement. Deux ordres de moyens : 1° diverses machines orthopédiques : 2° section des tendons et des muscles par la méthode sous-cutanée.

Articulation de la tête avec la colonne vertébrale.

Cette articulation présente trois points importants à considérer : I. L'articulation de l'atlas avec l'occipital (occipito-atloïdienne). II. L'articulation de l'atlas avec l'axis (axoïdo-atloïdienne). III. L'articulation de l'axis avec l'occipital (axoïdo-occipitale).

I. *Articulation occipito-atloïdienne.* Elle se fait par quatre points différents : 1° Par l'arc antérieur de l'atlas à l'aide de deux ligaments, l'un superficiel étendu de l'apophyse basilaire de l'occipital au tubercule antérieur de l'atlas, et l'autre profond très-fort qui va du bord supérieur de l'atlas à l'occipital; 2° par son arc postérieur, à l'aide du ligament occipito-atloïdien postérieur; 3° par la base de ses apophyses transverses (double arthrodie) au moyen d'un faisceau fibreux triangulaire, étendu de la base de l'apophyse transverse d'un côté, à l'éminence jugulaire du même côté, et traversé d'arrière en avant par la veine jugulaire, les nerfs spinal, pneumo-gastrique et glosso-pharyngien; 4° enfin, par ses condyles (double articulation condylienne). Les surfaces articulaires sont, du côté de l'occipital, deux condyles convexes, dirigés d'avant en arrière et de dedans en dehors et regardant en bas et en dehors; du côté de l'atlas, également deux condyles concaves tournés en haut et en dedans et dont le diamètre antéro-postérieur a la même direction que ceux de l'occipital.

Les moyens d'union sont des fibres ligamenteuses, lâches,

verticales, embrassant les surfaces articulaires qu'elles debordent en tous sens.

II. *Articulation axoïdo-atloïdienne.* Cette articulation se fait également par quatre points différents. 1° et 2° par les arcs antérieur et postérieur à l'aide des ligaments atloïdo-axoïdiens antérieur et postérieur qui sont : l'un, le commencement du ligament vertébral antérieur, et l'autre, le rudiment du ligament jaune; 3° par les apophyses transverses (double arthrodie). Les surfaces articulaires de l'atlas sont planes, horizontales, tournées en dedans, celles de l'axis, également planes et horizontales, sont tournées en sens inverse. Elles sont séparées par une synoviale très-lâche, les moyens d'union sont une capsule également très-lâche; 4° par l'apophyse odontoïde avec l'arc antérieur de l'atlas (articulation trochoïde). Les surfaces articulaires sont, du côté de l'atlas, une facette concave à la face postérieure de son arc antérieur; du côté de l'apophyse odontoïde, une surface convexe oblongue transversalement. Ces deux surfaces articulaires sont encroûtées de cartilage et séparées par une synoviale. Le moyen d'union consiste en un ligament transversal et semi-annulaire, constitué par un faisceau fibreux très-épais, étendu d'une masse latérale de l'atlas, à l'autre. Il est en rapport, par sa face postérieure, avec les ligaments occipito-axoïdiens postérieurs. De son bord supérieur s'élève une petite languette qui va s'insérer à la gouttière basilaire, de son bord inférieur une autre qui s'insère à la face postérieure de l'axis. La circonférence inférieure est plus étroite que la supérieure.

III. *Articulation de l'axis avec l'occipital, axoïdo-occipitale.* Cette articulation n'a lieu que d'une manière médiate, les os n'étant point en rapport.

Les ligaments sont : 1° un ligament occipito-axoïdien moyen, épais, simple en haut; trifurqué en haut, le faisceau moyen se continue avec le ligament vertébral, commun, postérieur, les deux autres s'insèrent à la partie postérieure de l'axis; 2° les ligaments occipito-axoïdiens latéraux, étendus des parties latérales de la gouttière basilaire à la face postérieure de l'axis; 3° ligaments accipito-axoïdiens au nombre de trois, un moyen qui s'étend du sommet de l'apophyse odontoïde à la partie antérieure du trou occipital, et deux latéraux étendus des côtés du sommet de l'apophyse odontoïde aux deux dépressions situées en avant et en dedans des condyles de l'occipital.

Vaisseaux. 1° Artères. Elles viennent de la vertébrale, soit de cette artère elle-même, soit des branches qu'elle fournit au niveau des coudes qu'elle décrit avant d'entrer dans le crâne; il y en a aussi de la cervicale profonde ou ascendante. Les veines correspondent aux artères. Les vaisseaux lymphatiques se rendent aux ganglions cervicaux profonds. Les nerfs viennent des premières paires cervicales.

Tumeurs blanches des articulations de la tête avec la colonne vertébrale ou luxation spontanée.

L'histoire de cette affection ne date que de notre époque. Les publications les plus importantes qui aient été faites sur ce sujet sont: la thèse d'Aug. Bérard, l'article d'Ollivier d'Angers dans le dictionnaire en trente volumes, et enfin la thèse de M. Teissier de Lyon.

Anatomie pathologique. Les altérations anatomiques que l'on rencontre dans les articulations des deux premières vertèbres sont les mêmes que celles que l'on observe dans les autres articulations diarthroïdales. Nous renvoyons donc à l'article où il en a été question (*V.* Analyse de la thèse de M. Richet).

Toutefois, ici le déplacement des os présente quelque chose de spécial; de plus ces articulations se trouvent en rapport avec un organe de la plus haute importance, dont la compression ou l'inflammation donnent lieu à des accidents qui dominent l'affection. Nous allons donc nous arrêter un instant à l'étude de ces deux points.

Les os qui peuvent se déplacer sont l'occipital et l'atlas.

1° *Déplacement de l'occipital.* Cet os peut se déplacer directement en avant, en arrière ou latéralement. Il se luxe rarement par rotation; ce que l'on comprend très-bien, puisque le mouvement de rotation s'opère exclusivement entre l'atlas et l'axis; chose remarquable, c'est que ce déplacement est rarement suivi d'une diminution du calibre du canal vertébral.

2° *Déplacement de l'atlas.* L'atlas se luxe plus fréquemment que l'occipital.

Il y a trois sortes de déplacements : 1° En avant; 2° sur les côtés; 3° par rotation.

Le déplacement en arrière n'a pas été observé (sans doute à cause de l'apophyse odontoïde au début de la maladie) ; et plus tard, quand cette apophyse est détruite, ainsi que l'arc antérieur

de l'atlas, cette absence de déplacement tient à la tendance naturelle de la tête à se porter en avant, dans la station verticale et à l'action des oreillers qui la poussent dans le même sens, dans le décubitus dorsal.

Le déplacement de l'atlas en avant présente deux variétés :

A. Les articulations latérales ne sont point altérées, ou ne le sont qu'à un faible degré, les ligaments occipito-odontoïdiens et transverses sont détruits; alors l'arc antérieur de l'atlas s'éloigne de l'apophyse odontoïde par une sorte de mouvement de bascule; mais le canal vertébral n'éprouve pas un rétrécissement considérable.

B. Les articulations latérales sont envahies, les ligaments détruits, l'atlas exécute un mouvement en totalité et le canal vertébral est rétréci et la moelle comprimée. Après ce déplacement vient le déplacement par rotation; le canal vertébral est peu rétréci. Enfin, on a observé des déplacements mixtes, c'est-à-dire, intermédiaires à ceux que je viens de décrire.

1° *État de la moelle et des méninges.* Elle éprouve une compression en rapport avec le genre et l'étendue du déplacement. Tantôt elle est parfaitement saine, tantôt elle a éprouvé un ramollissement plus ou moins considérable. Quelquefois elle est presque diffluente. Les enveloppes s'altèrent, s'épaississent au contact du foyer de suppuration. La dure-mère peut s'ulcérer, l'arachnoïde s'enflammer, et des fausses membranes se produire.

Symptômes. Au début, cette affection est caractérisée par une douleur profonde que la pression ou les mouvements augmentent. La déglutition devient gênée et souvent même douloureuse.

Bientôt la région cervicale se déforme, surtout sa partie postérieure qui devient plus large qu'à l'état normal. En même temps on sent au toucher un engorgement profond sans fluctuation manifeste ; quelquefois, au contraire, c'est une tumeur parfaitement fluctuante.

La région cervicale prend de nouvelles formes, qui sont en rapport avec les divers déplacements. Quand l'occipital a glissé au-devant de l'atlas, la dépression sous-occipitale entre l'origine des deux trapèzes et des deux splenius, a presque disparu, et on sent très-bien l'arc postérieur de l'atlas. L'occipital vient-il, au contraire, à glisser en arrière, la dépression normale devient plus profonde et l'épine de l'axis est moins accessible. Toutefois il

ne faut accorder à ces signes qu'une confiance réservée. L'engorgement des parties molles peut simuler les uns et cacher les autres. Suivant M. Teissier, les déplacements de l'atlas sont traduits par des saillies plus évidentes. Si cet os est en avant, l'apophyse épineuse de l'axis proémine en arrière. Beaucoup plus qu'à l'état normal et au-dessus d'elle se rencontre un enfoncement brusque et profond. Quand l'atlas est luxé latéralement, cette même apophyse épineuse ne se trouve plus sur la ligne verticale abaissée de la protubérane occipitale externe.

Les différentes déformations de la région cervicale, s'accompagnent d'un état de rigidité de la tête, qui la tient dans une fixité remarquable. Cette position peut tenir à l'état des articulations; mais il est incontestable que, le plus souvent, elle résulte d'une contraction volontaire des muscles sterno-mastoïdiens, trapèze, complexus et splénius, contraction qui a pour but de prévenir tout mouvement et tout déplacement douloureux. Cette fixité donne au patient une attitude toute particulière : veut-il regarder un objet placé de côté, ses yeux seuls roulent dans leur orbite, la tête restant immobile; si l'objet est placé tout à fait derrière, le tronc se tourne en totalité. Quand le malade, couché dans son lit, veut s'asseoir, il porte préalablement une main ou même les deux à l'occiput pour soutenir le poids de la tête; quelques-uns, dans la station verticale, soutiennent leur menton avec une de leurs mains; d'autres inclinent la tête d'un côté, tandis que l'épaule s'élève pour aller, pour ainsi dire, au-devant d'elle et la soutient. La face est tournée du côté opposé. Rarement la tête conserve sa rectitude normale, presque toujours elle est penchée, soit en avant, le menton appuyé sur l'extrémité supérieure du sternum, soit en arrière, soit latéralement. Au bout d'un certain temps, des collections purulentes font saillie, soit à la nuque, dans le pharynx, l'arrière-bouche, et refoulent la base de la langue, et la mâchoire inférieure; il en résulte une gêne de la déglutition, de la respiration, de la phonation, de la respiration, de la mastication. Puis surviennent des douleurs qui s'irradient le long des filets nerveux du plexus brachial, du spinal, dans le cou, les épaules, la face, etc. En même temps apparaissent des phénomènes de compression : convulsion, paralysie des membres supérieurs et inférieurs. La respiration devient gênée, incomplète, la face violacée, les conjonctives rouges, etc.

Le malade peut mourir subitement (asphyxie immédiate), à

la suite d'un mouvement qui a déterminé une forte compression, ou bien succomber à une asphyxie lente.

Toutefois, telle n'est pas toujours la terminaison de cette maladie. Il n'est pas rare, en effet, de voir des malades guérir avec ankylose des articulations malades.

Causes. L'enfance, le tempérament lymphatique, une mauvaise alimentation, une contusion, la syphilis, telles sont les causes généralement admises.

Diagnostic. D'abord, il faut distinguer la maladie de celles qui peuvent la simuler; on peut confondre la luxation spontanée avec une luxation congénitale, une incurvation rachitique, une position vicieuse, une paralysie d'un des muscles sterno-mastoïdiens ou peauciers; mais il suffit d'avoir cité ces causes d'erreur pour l'éviter.

L'inflammation des muscles de cette région, un abcès froid, un phlegmon profond, peuvent encore en imposer. Mais dans le rhumatisme, la douleur est très-étendue, devient rapidement aiguë; les mouvements spontanés sont douloureux et les mouvements communiqués ne le sont pas. La pression d'un abcès froid n'est pas douloureuse, les mouvements des articulations sont libres. Dans les deux cas, la déglutition n'est pas gênée. Dans le phlegmon profond, la marche rapide de la maladie ne laisse aucun doute.

Quand l'affection a pour siége l'articulation occipito-axoïdienne, les mouvements de flexion et d'extension sont très-pénibles et très-difficiles, la rotation se fait assez bien.

Si l'articulation atloïdo-axoïdienne est prise la première, le contraire a lieu.

Quand ces deux articulations sont malades, tous les mouvements sont abolis.

Le *pronostic* est grave et en rapport avec les terminaisons.

Traitement. 1° Arrêter les progrès de la maladie; 2° prévenir les luxations spontanées; 3° remédier au déplacement, quand il existe; mais cette indication présente de si graves dangers, que des auteurs n'ont pas craint de la proscrire (A. Bérard). Cependant, dans un cas où la luxation de l'atlas avait amené la paralysie de tout un côté du corps, MM. Viricel, Gensoul et Milliet ont obtenu une heureuse réduction à l'aide d'un appareil mécanique appliqué pendant plusieurs mois (Teissier).

Coxalgie.

C'est la tumeur blanche de la hanche; les mêmes divisions s'y rapportent, et quant aux causes, et quant à l'anatomie pathologique et au traitement. De grandes divergences règnent parmi les auteurs sur tous les points de son histoire.

Causes. 1° Externes ou traumatiques (J.-L. Petit, Boyer et les auteurs); 2° rhumatismales; 3° scrofuleuses (*V.* Tumeurs blanches).

Siége. Débute quelquefois (à la suite d'une chute, par exemple) par les parties molles extérieures, mais le plus souvent par l'intérieur de l'articulation (synoviale).

A la fin de la deuxième période, la synoviale est fongueuse, détruite; le cartilage est détaché de la tête fémorale et cariée, baignant dans le pus qui inonde l'intérieur de l'articulation.

Le fond de la cavité cotyloïde est également carié; quelquefois la table osseuse qui la sépare du bassin est détruite, et alors le pus, communiquant directement avec l'intérieur du bassin, peut se frayer une issue à travers les organes qui s'y trouvent contenus.

Témoin ce bassin que A. Cooper montra à Brodie, et sur lequel, à la suite d'une coxalgie, le pus s'était fait jour à travers le fond du cotyle, et de là dans l'intestin.

Souvent les rebords de l'acétabulum sont atteints de carie, tombent en fragments au fond de la cavité cotyloïde. En même temps que la capsule orbiculaire, le ligament rond macéré dans le pus ou détruit par la maladie elle-même, se déchire et laisse sortir la tête fémorale qui, entraînée par les forces musculaires, se luxe en haut et en dehors (luxations iliaques), ou bien en bas et en dedans sous-pubienne, selon que le rebord postérieur ou antérieur de l'acétabulum présente une perte de substance plus considérable.

On a cru pendant longtemps que la cavité colyloïde (après la luxation du fémur) tendait à revenir sur elle-même, à s'oblitérer : il n'en est rien; et bien que Petit et d'autres auteurs aient combattu pour cette idée, basée sur des vues théoriques, les dissections ont clairement démontré aujourd'hui que la cavité persiste; que, si la maladie vient à guérir après la luxation, il est permis d'espérer d'y ramener la tête au moyen d'efforts heureusement ménagés (Humbert).

Mais la luxation une fois produite, il se forme de larges et nombreux abcès ossifluents, semblables de tous points aux abcès par congestion, qui peuvent envahir toute la cuisse (p. 219).

On doit les ouvrir le plus tard possible (Boyer), et par une ponction oblique avec le bistouri; car, le plus souvent, leur ouverture est le point de départ d'une série d'accidents, dont l'issue est presque toujours fatale : la fièvre hectique, la diarrhée colliquative, le marasme, la mort.

Symptômes. Ils peuvent se diviser en trois périodes admises par tous les auteurs : 1° Douleur dans la hanche et dans le genou correspondant; on n'a pas encore trouvé d'explication satisfaisante de cette prédilection que la douleur affecte pour le genou bien avant l'apparition des autres symptômes (*V.* Nélaton, t. 2, p. 257); 2° claudication; 3° variations de longueur du membre.

Il existe des variations de longueurs apparentes qui proviennent uniquement de ce que les deux membres que l'on compare ont des positions différentes par rapport au bassin, et des variations réelles qui proviennent de ce que le centre de la tête fémorale. élevé ou abaissé, ne correspond plus au centre de la cavité cotyloïde, ou bien de ce que la longueur absolue des os du membre est modifiée (Nélaton).

A. Raccourcissement ou allongement apparents. La déviation du bassin (Bonnet, Malgaigne, Parise) peut faire varier la longueur des membres : cette déviation reconnaît pour causes trois phénomènes constants : l'inclinaison, l'extension et la torsion du bassin. Brodie et M. Bonnet (*Mal. des articul.*), ont développé le mécanisme et la succession de ces phénomènes (*V. Dict.* en 30 vol., art. *hanche*). Mais, comme le fait remarquer M. Parise, ce n'est pas en réalité le bassin qui s'abaisse du côté malade, mais bien le tronc qui s'incline du côté opposé. Ces mêmes phénomènes ont lieu, que le malade garde le lit, ou qu'il continue à marcher. En résumé, dit M. Nélaton, l'abduction de la cuisse malade amène un abaissement de la hanche du côté correspondant, et une inclinaison de la colonne lombaire vers le côté sain. L'adduction de la cuisse malade amène une élévation de la hanche opposée; dès lors on peut comprendre comment l'inclinaison latérale du bassin produira un allongement ou un raccourcissement qui ne seront qu'apparents, car l'extrémité supérieure du fémur aura conservé ses rapports normaux avec

l'os coxal. Ainsi donc la torsion du bassin (Parise, Nélaton), combinée à un certain degré de flexion de la cuisse, peut donner aux membres un allongement ou un raccourcissement apparents à la vue et à la mensuration. M. le professeur Nélaton a prouvé d'une manière péremptoire ces différentes propositions, par un théorème de géométrie (t. 2, p. 262, avec planches).

B. Variations réelles. Raccourcissement ou allongement réels. Le raccourcissement est dû, au mouvement de torsion de la colonne vertébrale et d'élévation du bassin, ou bien il peut être produit : 1° par une luxation en haut et en dehors, 2° par l'enfoncement de la tête dans la cavité cotyloïde, dont le fond a été détruit par la carie et la suppuration, ou 3° par une brièveté absolue du fémur (Nélaton). Dans des cas bien rares, on trouve un allongement réel (luxations en bas). Au milieu de tous ces désordres, le pus se forme dans l'article, et on trouve en même temps de la tuméfaction, de l'empâtement plus ou moins œdémateux, autour de la jointure.

Souvent les abcès et la mort surviennent sans qu'il y ait eu réellement aucun changement dans la longueur du membre; « ce qui s'explique, dit Boyer, par la limitation de la carie au pourtour de la cavité cotyloïde. » Diverses théories ont régné pour expliquer l'expulsion de la tête; on peut les réduire à trois principales : 1° L'accumulation de la synovie (J.-L. Petit, Brodie, Bérard, Lesauvage). 2° Un gonflement des cartilages (Bichat, Boyer), une exostose (Gorter, Andry), un gonflement du tissu adipeux cotyloïdien (Morgagni, Portal, Boyer), enfin une hypertrophie de la tête fémorale (Rust), combattue par Fricke. 3° Destruction par carie des bords de la cavité cotyloïde ou de la tête, de l'une et l'autre ensemble (Sabattier, Portal, Boyer).

Toutes ces causes agissent pour le déplacement de la tête, et aucune de ces théories ne peut être admise exclusivement.

Diagnostic (1re période). La coxalgie peut être confondue avec : 1° une contusion qui peut l'avoir réellement précédée (Petit); 2° une fracture du col; 3° une luxation traumatique; 4° une sacro-coxalgie (Laugier). Cette dernière maladie offre, en effet, un certain nombre de symptômes communs à la coxalgie; cependant dans la première, la douleur à la pression se fait sentir au niveau de l'épine iliaque postéro-supérieure. C'est dans l'aine et dans le genou qu'on la trouve pendant la coxalgie; dans

celle-ci les mouvements de la cuisse sont très-douloureux, impossibles ; dans l'autre, ils sont complétement libres.

Dans la luxation congénitale ou acquise, il suffira d'interroger le malade convenablement, pour éviter l'erreur. 5° Une névralgie sciatique ; mais le trajet de la douleur, l'intermittence des accès sans fièvre, etc., ne permettront guère le doute.

(A la 2e période). 1° Les abcès chauds ; 2° les abcès froids, idiopathiques ou symptomatiques de la colonne vertébrale, de l'os iliaque, de sa crète, de son épine, le psoïtis mériteront une grande attention ; cependant il est des cas complexes où le diagnostic restera fort difficile.

Ainsi dans le fait suivant, où un abcès par congestion s'est fait jour dans l'articulation coxo-fémorale, soit en perforant le fond du cotyle (Dict. en 30 vol.), soit en suivant son trajet ordinaire jusqu'à l'éminence ilio-pectinée, pour l'abandonner ensuite en pénétrant la bourse muqueuse du psoas qui communiquait elle-même avec la synoviale de la hanche (Bull. soc. anat.).

Marche, durée, terminaison, pronostic des autres tumeurs blanches.

Traitement. Il sera variable comme les causes ; 1° dans le cas où une violence extérieure paraîtrait avoir précédé l'invasion de la maladie (anti-phlogistiques) ; 2° cause rhumatismale (vésicatoire) dont Boyer loue les merveilleux effets dans plusieurs observations (cautère, moxa, raies de feu) ; 3° scrofules (traitement général, toniques, révulsifs, etc.), tel est le traitement de la première période.

Si, malgré ces moyens, des abcès viennent à se former, on les ouvrira par des ponctions sous-cutanées ; en général, le traitement ne réussit bien qu'au début, rarement dans la seconde période.

Jusqu'en ces derniers temps, les chirurgiens s'étaient bornés à obtenir l'ankylose ou la formation d'une fausse articulation, et ce résultat était regardé comme très-heureux.

En 1826, M. R. Barton osa scier le fémur ankylosé à son extrémité supérieure et établir une pseudarthrose. Son malade guérit, depuis cette époque plusieurs tentatives sont restées infructueuses.

On a essayé également de réduire la luxation spontanée, après la guérison de la maladie articulaire, et au moyen d'appareils mécaniques compliqués (Humbert, 1835).

CHAPITRE VIII.

Des fièvres. Fièvres continues. Fièvre typhoïde. — Tableau renfermant les divisions des fièvres éruptives ou exanthématiques. Rougeole. Scarlatine. Variole. — Tableau comparatif indiquant les prodromes, la date, la forme des éruptions, de la desquammation dans les fièvres exanthématiques. Varioloïde (fausse variole). Vaccine. — Maladies pestilentielles : typhus, fièvre jaune, peste. — Choléra. — Suette miliaire. Fièvres intermittentes. Fièvre rémittente. — Phlegmasies simples de la peau. De l'érysipèle (diagnostic de l'érythème, de l'angio-leucite). — Diagnostic différentiel de la gale, de l'eczéma, de l'herpès et du prurigo. — Diagnostic différentiel des affections pustuleuses de la peau. — Diagnostic différentiel des affections squammeuses de la peau. — Maladies chirurgicales de la peau. — Tableau destiné à guider pour interroger un malade, rédiger une observation, décrire une maladie.

Des fièvres.

Le mot fièvre (*febris*), suivant le plus grand nombre des auteurs, tire son origine de *fervor*, qui exprime à la fois l'augmentation de la chaleur et l'accélération du cours des liquides, deux des principaux phénomènes de ces affections. Selon d'autres, il viendrait du mot latin *februo*, je purifie, à raison du changement favorable que la fièvre peut apporter dans la constitution. Les Grecs désignaient la fièvre par le mot πυρετὸς, que les modernes ont employé comme radical de pyrexie, fièvre; apyrexie, absence de fièvre; pyrétologie, doctrine des fièvres.

Il est peu de termes, dans le langage médical, dont le sens soit aussi vague que celui du mot fièvre, qui, aujourd'hui, n'indique que l'ensemble des phénomènes suivants : accélération du pouls, augmentation de la chaleur et malaise général.

Une grande distinction doit être établie au premier abord dans les fièvres; savoir : celles en fièvres continues, en fièvres intermittentes et en fièvres rémittentes.

Les fièvres continues sont caractérisées par la présence non interrompue de leurs symptômes. Les fièvres intermittentes ont des symptômes qui se montrent et disparaissent à des intervalles courts et déterminés, et constituent des accès, dans chacun desquels on distingue trois stades, marqués, le premier par le froid, le second par la chaleur, le troisième par la sueur. Les fièvres

rémittentes tiennent le milieu entre les deux précédentes; d'une part, leurs symptômes persistent, sans interruption, depuis le début jusqu'à la terminaison définitive de la maladie; et d'autre part, de véritables accès semblables à ceux des fièvres intermittentes surviennent périodiquement pendant tout leur cours.

Une distinction, non moins importante, consiste à diviser les fièvres en essentielles ou idiopathiques, et en symptomatiques. Sans doute on ne veut pas désigner, sous le nom de fièvre essentielle, une fièvre indépendante de toute lésion organique; car, admettre une fièvre semblable, ce serait admettre un effet sans cause; mais l'on désigne sous ce nom la fièvre qu'on ne peut rattacher, dans l'état actuel de la science, à aucune lésion locale connue; tandis que la fièvre dite symptomatique, se rattache manifestement à une lésion locale bien appréciable.

Parlons d'abord des fièvres continues, puis des fièvres intermittentes, puis des fièvres rémittentes, et, enfin, de la fièvre hectique, et des fièvres dites pestilentielles. Nous omettons, à dessein, une foule de dénominations, de divisions et de subdivisions qui, sans aucun avantage, auraient le grave inconvénient de jeter de l'obscurité et du désordre dans cette partie déjà si compliquée de la pathologie interne.

Des recherches récentes ont démontré : que dans les fièvres, la fibrine n'augmente jamais (reste normale); diminue quelquefois. Dans les phlegmasies, au contraire, on trouve une augmentation constante et considérable de fibrine; de là l'état couenneux du sang (Andral et Gavarret).

Fièvres continues.

Si l'on remonte à l'origine de la science, on trouve une première époque où le nom de fièvre fut donné à presque toutes les maladies; car alors on ne reconnaissait que les symptômes généraux : les symptômes locaux échappaient aux moyens fort insuffisants d'investigation. Dans une deuxième époque on découvrit qu'une affection locale se joignait souvent à l'appareil fébrile; elle fut regardée comme secondaire, et l'on admit une fièvre péripneumonique, une fièvre pleurétique, gastrique, etc. Dans une troisième époque, l'ouverture des cadavres fit reconnaître la fréquence des lésions locales que l'on regarda comme primitives : la fièvre ne fut plus regardée que comme secondaire et symptomatique; on admit alors une péripneumonie,

une pleurésie avec fièvre. Mais il resta un certain nombre de fièvres que l'on ne put rattacher, d'une manière satisfaisante, à une lésion locale manifeste : on leur donna le nom de fièvres continues essentielles. Ainsi Pinel admit les fièvres essentielles inflammatoire, bilieuse, muqueuse, adynamique, ataxique, et les fièvres pestilentielles (peste, typhus, fièvre jaune). Plus tard, Broussais annonça que toutes les fièvres, dites essentielles, de Pinel, étaient symptomatiques d'une gastro-entérite.

M. le professeur Bouillaud admet, dans son traité des fièvres dites essentielles : 1° que la fièvre consiste essentiellement en une irritation idiopathique ou sympathique du système sanguin : c'est une angio-cardite plus ou moins intense; 2° que la fièvre inflammatoire ou angio-ténique, n'est autre chose que l'irritation pure et simple du système sanguin; 3° que les phénomènes bilieux ou méningo-gastriques dépendent d'une irritation des viscères digestifs; il en est de même des phénomènes muqueux ou adéno-méningés; 4° que les phénomènes putrides ou adynamiques sont produits par une altération putride du sang; ils se compliquent avec les phénomènes imflammatoires pour former la fièvre putride ou adynamique et les typhus; 5° enfin que les phénomènes ataxiques sont l'effet d'une irritation encéphalique ou cérébro-rachidienne.

Dans ses leçons cliniques, M. Chomel enseigne que les fièvres graves, continues et essentielles de Pinel, se rapportent à la lésion des plaques de Peyer, et il regarde les fièvres graves inflammatoire, bilieuse, muqueuse, adynamique et ataxique, comme des formes diverses de la fièvre typhoïde (Louis) ou entéro-mésentérique (Serres) ou dothinentérie (Bretonneau, Trousseau, Gendron).

Nous distinguerons deux principales espèces de fièvres continues : 1° la fièvre continue simple, légitime ou bénigne; 2° la fièvre continue grave. La première s'observe dans les affections aiguës, quel que soit l'organe affecté : c'est celle que l'on observe dans la pneumonie, dans la pleurésie, dans l'encéphalite, dans le phlegmon, etc., etc. La fièvre grave continue se rapporte essentiellement, comme nous venons de le dire, à la lésion des plaques de Peyer, aux fièvres éruptives.

1° *Fièvre continue simple* (ou éphémère, synoque). La fièvre simple attaque ordinairement des individus qui, au moment où ils sont exposés aux causes occasionnelles qui l'ont produite,

offrent toutes les apparences de la santé parfaite. L'invasion est quelquefois précédée par les symptômes de la courbature, c'est-à-dire par une indisposition légère, caractérisée par le malaise, les lassitudes générales, et un dérangement peu marqué, mais sensible dans la plupart des fonctions. D'autres fois l'invasion de la fièvre simple est subite; elle est marquée alors par un frisson auquel la chaleur succède immédiatement.

Les symptômes de cette fièvre sont les suivants : expression de la physionomie presque naturelle, face un peu animée, coloration naturelle de la peau du reste du corps; lassitudes, malaise, nécessité de garder le lit, insomnie ou sommeil troublé par des rêves, souvent céphalalgie; soif augmentée, bouche pâteuse, sèche, langue nette ou blanchâtre, selles ordinaires ou plus fréquentes, souvent plus rares; respiration fréquente, pouls fréquent, chaleur uniforme, médiocre; peau douce au toucher, urine plus rare et plus foncée. Quand ces symptômes sont exagérés, on a la fièvre inflammatoire, ou hémite (Piorry).

La marche est continue, avec paroxysme le soir, marqué par l'augmentation des symptômes, et à son déclin par le sédiment rougeâtre des urines.

La durée est quelquefois très-courte, vingt-quatre heures par exemple; la fièvre prend alors le nom d'éphémère; le plus souvent elle dure un septénaire (synoque).

Cette fièvre se termine ordinairement par le retour à la santé, soit lentement, soit rapidement, et dans ce dernier cas, il survient souvent quelque phénomène critique, tel qu'une éruption croûteuse aux lèvres, une sueur copieuse, une sécrétion abondante d'urine ou un dévoiement médiocre.

Quant au traitement, 1° une saignée, s'il y a pléthore; 2° le repos, les délayants, un éméto-catarthique, s'il y a état saburral de la langue.

Fièvre typhoïde.

M. Louis réunit sous la dénomination de fièvre typhoïde, presque toutes les formes de fièvres essentielles admises jusqu'à lui, en démontrant leur identité, et la constance d'une lésion de l'intestin dans chacune d'elles.

Définition. La dothinentérie, ou fièvre typhoïde, est une maladie de tout l'organisme, avec lésion spéciale de l'intestin, ou plutôt avec lésion des follicules isolés ou agminés qui abon-

dent dans le dernier tiers de l'iléon ; c'est une maladie accompagnée d'éruption intestinale, et non une maladie causée par cette éruption ; car on ne pourrait, sans une grave erreur, imputer les phénomènes morbides qui la constituent, à la phlegmasie intestinale (Bretonneau, Trousseau, Cruveilhier, Velpeau, Gendron. *V. Archives*, 1826, t. 10, et *Arch.*, 1829.)

Anatomie pathologique. A. Lésions constantes qui forment le caractère anatomique de la maladie. *B.* Lésions non constantes.

A. Lésions constantes. I. Lésions des follicules intestinaux. Du cinquième au huitième jour, à l'extérieur de l'intestin, plaques ou points rouges, bleus, noirs, parfois recouverts de fausses membranes, et correspondant aux follicules malades ; duretés, inégalités. A l'intérieur, deux ordres de tumeurs : les unes coniques et arrondies, formées par le développement des follicules de Brunner ; les autres occupant les glandes de Peyer, plus volumineuses, n'existent que sur le bord convexe de l'intestin. La coloration (pâle, blanc mat ou rosé) diffère de celle de la muqueuse voisine. L'altération peut exister dans l'espace de 7 à 26 décimètres ; elle se présente sous deux formes dis tinctes, et faciles à reconnaître.

Première forme, ou *plaques molles* de M. Louis : Peu de saillie, peu de résistance au toucher ; surface presque lisse, ou grenue, et comme mamelonnée ; muqueuse et tissu cellulaire sous-jacent humides, injectés, épaissis. *Plaques réticulées :* ressemblance avec le tissu de la cerise ou de la prune.

Deuxième forme. *Plaques gauffrées*, ou plaques dures de M. Louis : Saillie plus considérable ; dures au toucher ; tissu cellulaire sous-muqueux transformé en une matière homogène, d'un blanc jaunâtre, cassante, friable, lisse ; muqueuse comme dans les plaques molles. Cette lésion est plus grave que les plaques molles, et offre les mêmes caractères dans les follicules de Brunner, et les glandes de Peyer (les premières plus petites, ont la forme d'un cône. Ces plaques peuvent s'ulcérer du neuvième au douzième jour.

Ulcérations. Deux modes de se produire : 1° Travail de ramollissement ou de gangrène s'étendant de la muqueuse à la plaque ; ou 2° de la matière jaune de la plaque à la muqueuse, qui se détache par lambeaux, avec la substance de la plaque. Quelquefois, la mortification des follicules est si prompte, que

la muqueuse reste intacte et empêche les escarres de se détacher. Les ulcérations des glandes de Peyer sont ovalaires ou elliptiques; celles des follicules de Brunner, plus petites, sont circulaires. Quelquefois, les bords sont durs, épais et saillants; le fond de l'ulcère rouge, brunâtre, gris-ardoisé, est granuleux ou lisse; on y distingue la membrane musculaire hypertrophiée, ou celle-ci détruite; le fond est formé par le péritoine. Quelquefois enfin (sur un douzième des sujets), perforation du péritoine : de là épanchement de matières stercorales dans le ventre, et péritonite partielle ou générale. Ces perforations communiquent en général à une petite ulcération, siégent dans les trois ou quatre derniers décimètres de l'intestin grêle, et se forment du douzième au quarantième jour.

Leur nombre varie de 1 à 30 ou 40. Altérations plus graves et plus avancées vers la valvule ilio-cœcale. Après six semaines ou deux mois de maladie, bords des ulcérations affaiblis et amincis; fond gris-ardoisé, brillant, poli, revêtu d'une pellicule mince, lisse, sans villosités, et d'aspect séreux; c'est une véritable cicatrice qui subit tout à fait la transformation muqueuse au bout de quelques mois. Matières contenues dans l'intestin grêle, presque toujours fluides, jaunâtres, parfois mêlées de sang.

II. Lésions des ganglions mésentériques. Du huitième au quinzième jour, ganglions plus volumineux, rouges, ramollis et friables; du quinzième au vingtième, cette altération est plus marquée; quelquefois, points jaunâtres de suppuration dans leur tissu. Du vingtième au trentième jour, diminution de volume; teinte brunâtre violacée. Enfin, après le trentième jour, ils sont grisâtres, ardoisés, plus consistants. L'altération des ganglions est en rapport avec celle de l'intestin grêle; ils sont plus malades près du cœcum. Les ganglions mésocoliques sont plus rarement affectés.

III. Rate. Du cinquième au vingtième ou vingt-cinquième jour, rate doublée, triplée, quadruplée; couleur lie-de-vin foncé, ramollie.

B. Lésions non constantes. 1° Organes digestifs : quelquefois fausses membranes ou infiltration purulente du tissu sous-muqueux (œsophage, pharynx). Gros intestin : ramollissement de la muqueuse; ulcérations de la muqueuse, aussi bien que des follicules;

2° et 3° Foie. Organes génito-urinaires : rien d'important;

4° Organes respiratoires : poumons engoués ; induration (pneumonie lobulaire) ; plus souvent, splénisation ; ulcérations à l'épiglotte et au larynx ;

5° Organes circulatoires : cœur quelquefois ramolli ;

6° Centres nerveux : rien d'important, ou traces de congestion.

État du sang pendant la vie. Aucune altération spéciale à la fièvre typhoïde. Absence des caractères franchement inflammatoires. Altération qui existe dans les autres pyrexies. Conservation de la fibrine, dans les proportions normales, ou diminution de ce principe; souvent augmentation des globules, due à un état pléthorique.

Valeur des altérations de la fièvre typhoïde. Deux lésions sont caractéristiques : celle des plaques et celle des ganglions. La première ne se rencontre dans aucune maladie; la deuxième, commune à la peste, à la dyssenterie, n'en est pas moins un caractère anatomique précieux, en raison de sa constance; il en est de même de la rate. Les ulcérations du pharynx, de l'œsophage, de l'estomac et de l'épiglotte ne se rencontrent même guère dans le cours des autres maladies aiguës. Il n'y a, en effet, que la fièvre typhoïde dans laquelle les tissus membraneux aient une aussi grande tendance à s'ulcérer. Quant au ramollissement du cœur, des parenchymes et des muqueuses, il dépend de l'appareil fébrile (Louis).

Nature des altérations. Les unes sont le résultat de l'inflammation : altérations des follicules et des ganglions; ulcérations de toutes les membranes muqueuses, et suppurations sous-muqueuses. Les autres en paraissent indépendantes : ramollissement du foie, des reins, du cœur, etc., et même lésions de la rate. (Les tissus membraneux ont moins de tendance à s'ulcérer chez l'enfant que chez l'adulte ; les ulcérations sont aussi moins nombreuses et plus tardives).

Symptômes. Le plus souvent, la maladie débute brusquement; dans le tiers des cas, il y a des prodromes : perte d'appétit et des forces, tristesse, quelquefois diarrhée. Invasion : céphalalgie frontale vive, frissons, faiblesse; épistaxis, coliques, diarrhée.

Division de la maladie en trois périodes (chacune dure environ un septénaire).

1re *Période.* Céphalalgie généralement vive, lancinante, con-

tusive; physionomie abattue; intelligence obtuse; quelquefois divagation dans les idées, ou même délire complet; prostration des forces. Vertiges; bourdonnements d'oreilles. Épistaxis. Bouche pâteuse, amincie; langue blanchâtre, sèche, collante aux doigts; soif vive, appétit nul; souvent nausées et vomissements; ventre sonore; coliques; la pression est douloureuse à l'ombilic, mais surtout dans la fosse iliaque droite; gargouillements, selles liquides, jaunâtres. Rate plus volumineuse. Peau chaude et sèche. Pouls généralement à plus de 100 pulsations, mou, dépressible, mais souvent ample, résistant, dicrote. Un peu de toux, crachats visqueux; râle sibilant et ronflant. Sommeil nul, ou troublé par des visions et des rêves pénibles. Enfin, à la fin de cette période, c'est-à-dire du cinquième ou septième au douzième jour, éruption de taches rosées lenticulaires.

2e *Période.* Céphalalgie moins vive; augmentation des autres symptômes; nouveaux accidents, surtout du côté du système nerveux; stupeur plus profonde; surdité; prostration plus grande; soubresauts, raideur, carphologie; délire, somnolence, coma vigil. Tels sont les symptômes dits ataxiques de la maladie; ils peuvent se rencontrer sur le même individu, et alternent souvent les uns avec les autres. Langue tremblante et tout à fait sèche, fuligineuse, fendillée. Soif moins vive, déglutition difficile. Météorisme augmenté. La diarrhée persiste; les matières sont rendues souvent involontairement. Pouls petit, faible, dépressible; peau sèche. Sudamina, pétéchies, ulcérations, escarres aux téguments (Sacrum).

3e *Période.* Les symptômes varient suivant le mode de terminaison de la maladie : si elle doit avoir une issue funeste, tous les accidents s'aggravent; parole tremblante; respiration difficile; sueurs visqueuses; coma, mort. Si elle se termine par le retour à la santé, diminution progressive des accidents, mais rarement l'amélioration s'annonce par un phénomène critique.

Fièvre typhoïde de l'enfance. Mêmes caractères que chez l'adulte, mais bien moins marqués, moins graves; on trouve rarement des complications, telles que la gangrène, les perforations et les hémorrhagies intestinales.

Forme de la fièvre typhoïde. Les principales formes établies d'après la prédominance de certains groupes de symptômes, sont : les formes inflammatoire, bilieuse, muqueuse, adynamique ou putride, ataxique ou nerveuse, et latente. Ces cinq

formes de fièvre typhoïde n'existent pas toujours d'une manière tranchée ; elles se combinent communément ensemble. Les formes adynamique et ataxique sont cependant les plus fréquentes.

Marche de la maladie. Marche assez régulière. Toutefois, pendant la deuxième période, elle présente des exacerbations et des améliorations subites, mais passagères qui rendent le pronostic plus incertain. La fièvre essentiellement continue offre souvent quelque ressemblance avec les accès fébriles rémittents : exacerbations le soir, précédées de frissons, suivies de sueurs, etc.

Convalescence. Appétit très-grand. Œdème des extrémités inférieures. Dérangement des facultés intellectuelles ; surdité qui dure quelquefois longtemps. Rechutes fréquentes, provoquées le plus souvent par des écarts de régime. La fièvre typhoïde n'affecte qu'une fois le même individu.

Durée. Très-longue. La convalescence, quand la maladie est très-bénigne, n'a lieu communément que vers la fin du deuxième septénaire. Dans les cas graves, la durée est de vingt-huit à trente-deux jours. La mort arrive rarement avant le septième jour.

Complications. 1° Péritonite par perforation. Pas de prodromes ; douleur subite dans le point où la perforation s'est opérée, s'irradiant de là dans tout le ventre ; frissons, vomissements, etc. Mort au bout de six à quarante heures (*V.* chapitre XII) ; 2° Hémorrhagies intestinales. Produites tantôt par l'érosion d'un vaisseau, mais le plus souvent par simple exhalation ; c'est un symptôme grave, souvent mortel ; 3° Entérite. Grave complication du jeune âge, rare chez l'adulte ; 4° Inflammation des voies aériennes. La pneumonie est une des complications les plus communes de la fièvre typhoïde. 5° Érysipèle de la face. Ordinairement peu intense, produit la prostration des forces ; 6° Otite, écoulement puriforme (surdité) ; 7° Parotides. Rares ; 8° Escarres. Symptôme fâcheux.

Diagnostic différentiel. Il n'y a aucun symptôme pathognomonique. Il faut la réunion ou l'ensemble d'un certain nombre de symptômes généraux et locaux. Parmi eux, quelques-uns, signalés plus haut, ont une grande importance, parce qu'on les observe rarement ou moins bien marqués dans le cours des autres maladies aiguës : épistaxis, taches rosées lenticulaires, sudamina, météorisme, gargouillements de la fosse iliaque droite ;

escarres, hémorrhagie intestinale, augmentation de la rate, stupeur, délire, assoupissement ou insomnie, débilité extrême, soubresauts, tous signes qui révèlent nécessairement une fièvre typhoïde.

Au début, la céphalalgie, la fièvre, l'anorexie, la soif, la diarrhée et la faiblesse sont communes à d'autres maladies aiguës, telles que les fièvres éruptives et surtout les prodromes de la variole, la fièvre inflammatoire, enfin beaucoup de phlegmasies viscérales. Dans ces cas, l'expectation devient nécessaire. Si cependant il y a insomnie, bourdonnements d'oreilles, faiblesse intense, on devra incliner vers la fièvre typhoïde. Après le premier septénaire, malgré l'absence des principaux phénomènes dans les cas légers, il est cependant rare que le diagnostic soit encore incertain; car la durée de la fièvre (M. Chomel), qui persiste au-delà du huitième jour, sans aucun signe local de phlegmasie, doit faire présumer une affection typhoïde. L'examen du sang peut aussi aider le diagnostic : s'il y a augmentation de fibrine, la fièvre n'est que symptomatique d'une phlegmasie; si ce principe reste en quantité normale, ou diminue, c'est une fièvre essentielle. L'âge des malades est encore un élément précieux de diagnostic. Au-delà de cinquante-cinq ou soixante ans, il faudra chercher l'explication d'un état typhoïde autre part que dans des lésions des glandes de Peyer, surtout examiner la poitrine : elle ressemble encore par les symptômes adynamiques, avec les phlegmasies thoraciques, la péritonite (surtout péritonite puerpérale), phlébite, morve aiguë, maladie des voies urinaires, période de réaction du choléra asiatique; mais l'âge, et surtout les phénomènes fournis par l'exploration des organes, aideront le diagnostic différentiel de ces maladies et de la fièvre typhoïde ; elle ressemble par les symptômes ataxiques, avec une phlegmasie des méninges et du cerveau. La comparaison des symptômes et de la marche différente de ces maladies permettra d'arriver au diagnostic différentiel. De même pour l'entérite, qu'il est facile de confondre chez les enfants avec la fièvre typhoïde.

Pronostic. Toujours grave. Dans les cas les plus bénins, on doit toujours craindre une complication telle que la perforation de l'intestin; elle est plus grave chez les enfants, surtout avant cinq ans; moins grave de quinze à vingt; après quarante ans, la fièvre typhoïde devient plus meurtrière, surtout chez les sujets

débilités par des chagrins prolongés, une nourriture insuffisante, ou d'une constitution débile.

D'après M. Chomel, la lenteur de l'invasion serait une circonstance défavorable. Le sexe n'a aucune influence sur le pronostic. L'hémorrhagie intestinale cause souvent la mort ; le météorisme considérable, le délire, le coma, les soubresauts sont des symptômes fâcheux, ainsi que la fréquence du pouls, ou son ralentissement succédant à une grande fréquence.

Toutes les formes sont dangereuses, mais surtout les formes adynamique et ataxique (cette dernière encore plus).

Toutes les complications ajoutent à la gravité de la maladie. Les rechutes sont également extrêmement fâcheuses. Enfin (d'après M. Chomel), quand après une courte rémission des symptômes, les accidents reparaissent avec une intensité plus grande, le pronostic est très-fâcheux.

Étiologie. 1° Causes prédisposantes. Age : Maximum de fréquence, de dix-huit à trente ans, rare après quarante, jamais après cinquante-cinq ; chez les enfants, assez fréquente de neuf à quatorze, rare avant cinq ans. Sexe, constitution et professions : peu d'influence. La fièvre typhoïde survient presque toujours primitivement, contrairement à la plupart des autres maladies, et n'atteint presque jamais les convalescents. Le changement d'habitudes, l'acclimatement, constituent des prédispositions puissantes pour la production de la maladie. Quant aux climats et localités, leur influence est inconnue ; partout, on voit les fièvres typhoïdes avec les mêmes caractères.

2° *Causes occasionnelles.* On ignore leur mode d'action.

3° *Contagion.* La plupart des médecins de Paris ne l'admettent pas. Des faits nombreux prouvent cependant que la fièvre typhoïde est contagieuse, mais moins que les fièvres éruptives (Bretonneau, Gendron). La transmission de la maladie a rarement lieu dans la première quinzaine, ordinairement dans le troisième et le quatrième septénaire. L'immunité des individus qui ont eu la fièvre typhoïde a été constatée par M. Gendron. On a aussi remarqué le développement spontané de la fièvre typhoïde (*V.* Bretonneau, *Archiv.*, 1829, t. 21).

Traitement. Médication anti-phlogistique. *A.* Médication contre-stimulante, tartre émétique, sulfate de quinine, ne doit être administré que comme anti-périodique, lorsque par exemple il y a des exacerbations régulières : autrement il est plutôt

nuisible. *B.* Médication anti-putride anti-septique (quinquina, camphre, musc, plantes aromatiques, vin, alcool, acides minéraux). *C.* La médication tonique doit être rejetée, du moins comme méthode exclusive, mais il est des cas pourtant où les toniques sont utiles, lorsque par exemple, la chaleur de la peau est peu élevée, le pouls peu fréquent ou même lent, une diarrhée légère, pas de météorisme ; on les emploie avec succès pour remédier à une adynamie profonde ; mais dans tous ces cas, il faut procéder avec prudence et bien étudier leur action immédiate sur la circulation, la calorification et le tube digestif. *D.* Médication évacuante, sans contredit la meilleure de toutes, d'après l'expérience, sans qu'on puisse expliquer comment agissent les purgatifs (Delaroque et Beau). Est-ce en évacuant les impuretés, en favorisant la chute des escarres, ou en détergeant la surface des ulcérations (Grisolle)? L'empirisme seul en justifie l'emploi. Toutefois, il ne faut pas non plus en faire une méthode exclusive ; ils peuvent même être contre-indiqués, par exemple quand les selles sont très-fréquentes, lorsqu'il existe une hémorrhagie intestinale ou des signes de perforation. La médication évacuante n'exclut pas d'ailleurs, comme on l'a cru, l'emploi des saignées (dans la première période, chez un sujet vigoureux, si le pouls est large et dur) (Chomel). Enfin, les évacuants paraissent plus avantageux dans les formes bilieuse et adynamique que dans la forme ataxique ; mais ils échouent quelquefois dans certaines constitutions épidémiques, et n'ont pas toujours de succès chez les enfants.

Moyens évacuants : Tous les jours, bouteille d'eau de sedlitz, ou 30 grammes d'huile de ricin, de crême de tartre, ou 2 grammes de calomel ; boissons douces, cataplasmes sur le ventre, quand la douleur est trop vive ; toniques, dès que la fièvre s'est amendée.

Traitement de quelques symptômes ou accidents particuliers, et des complications. 1° Embarras gastrique (éméto-cathartique). Météorisme (purgatifs). La diarrhée ne doit pas être combattue, à moins qu'elle ne soit excessive. Dans ce cas, lavements amidonnés ou laudanisés, boissons mucilagineuses et légèrement astringentes. 2° Perforation intestinale : opium à haute dose. Hémorrhagies, épistaxis trop abondantes : applications froides sur le front, révulsifs sur les extrémités, ou tamponnement. Hémorrhagies intestinales : suspendre les purga-

tifs; limonade sulfurique, froide; enfin astringents (ratanhia). 3° Accidents cérébraux (délire) : peu de moyens spéciaux sont utiles : vésicatoires, etc. Les symptômes ataxiques n'indiquent aucun traitement spécial; les moyens à employer sont subordonnés à l'état général du sujet : saignée ou toniques; camphre en lavement, 4 à 8 grammes; musc en potion, 0,50, à 1 gramme. 4° Accidents des organes respiratoires : bronchite, pneumonie : lotion de kermès, de 0,30 à 0,50. 5° Rétention d'urine : cathétérisme. 6° Escarres : lavées avec vin aromatique, saupoudré de quinquina; cérat, diachylon, styrax, etc.

Nature de la maladie. La fièvre typhoïde est anatomiquement caractérisée par une lésion de nature inflammatoire, siégeant dans les follicules intestinaux et les ganglions mésentériques. M. Louis regarde cette lésion comme constante, tandis que suivant MM. Chomel, Andral, Dalmas, elle pourrait manquer quelquefois, mais rarement. La lésion intestinale ne serait donc pas indispensable pour caractériser la fièvre typhoïde; mais toutefois, il faut dire que non-seulement il est rare que la lésion manque entièrement, mais qu'il n'existe pas un seul exemple authentique de cette lésion chez un sujet qui n'aurait pas offert les symptômes de la fièvre typhoïde.

La lésion intestinale est-elle primitive, comme dans la plupart des phlegmasies? ou bien est-elle consécutive à un état général (comme dans la variole)? La première supposition paraît la plus probable (Bouillaud) (mais non certaine), car les symptômes abdominaux, diarrhée, coliques, commencent avec la maladie elle-même. M. Bretonneau est d'un avis contraire.

La lésion intestinale constitue-t-elle la maladie? C'est peu probable, car le plus souvent il n'y a aucun rapport entre la gravité des symptômes et l'étendue des lésions intestinales. Il existe en outre une foule de phénomènes morbides pendant la vie, qui ne s'expliquent que par l'intervention d'une cause générale, encore inconnue dans son essence et dans son siége.

On a tour à tour comparé la fièvre typhoïde aux affections éruptives et aux inflammations franches, mais si elle a quelques points de contact avec elles, elle a aussi beaucoup de dissemblance; aussi, convient-il de considérer la fièvre typhoïde comme une maladie spéciale, s'écartant de toutes les affections connues par plusieurs caractères fondamentaux (Chomel, Grisolle et Réquin). Elle se rapproche de la variole (Bretonneau).

Tableau renfermant les divisions des fièvres éruptives ou exanthématiques.

(Compendium.)

Prenons pour exemple la scarlatine :

Scarlatine ou rougeole.

A. Bénigne, normale, simple, ordinairement sporadique. *a*. Régulière ; *b*. irrégulière.

B. Anormale, sans angine, sans éruption : dans la rougeole, sans bronchite, sans coryza.

C. Maligne, ordinairement épidémique et compliquée :

I. D'une lésion locale : 1° angine ; 2° parotides ; 3° broncho-pneumonie ; 4° entéro-colite ; 5° méningite ; 6° inflammation des séreuses ; 7° anasarque.

II. D'une lésion générale : 1° scarlatine maligne, ataxique, délirante ; 2° hémorrhagique ; 3° gangréneuse ; 4° fièvre éruptive compliquée d'une autre ; 5° de tubercules dans la rougeole.

Ce tableau peut également s'appliquer à la variole.

Définition. Scarlatine, rougeole, variole (*V. Compendium*, MM. Monneret et Fleury). Maladies générales ou pyrexies épidémiques, sporadiques et contagieuses avec détermination morbide vers la peau et les membranes muqueuses et spécialement caractérisée par de l'angine et une coloration d'un rouge foncé, des téguments soit uniformément, soit par plaques (dans la scarlatine) : de petits points rouges, comme des piqûres de puces, rangés en croissant (dans la rougeole), avec bronchite, etc., des pustules ombiliquées (dans la variole).

Rougeole.

La rougeole est un exanthème fébrile contagieux, caractérisé au début par de la fièvre, du larmoiement, du coryza, de la toux, et s'annonçant à l'extérieur par de petites taches rouges, irrégulières, dont quelques-unes sont saillantes, et qui, disparaissant vers la fin du 1er septénaire, sont suivies d'une desquamation furfuracée.

Historique. La rougeole a été apportée en France en même temps que la variole par les Sarrasins ; elle a été étudiée surtout par Rhazès, Hoffmann, Sydenham, MM. Rayer, Rilliet et Barthez.

La rougeole simple offre quatre stades : 1° l'incubation ; 2° l'invasion ; 3° l'éruption ; 4° la desquamation.

1° Dans cette période, il n'y a pas de dérangement appréciable dans la santé.

2° L'invasion se manifeste par des frissons irréguliers, de la lassitude, de l'inappétence, de la céphalalgie, de la fièvre. A ces symptômes se joignent des signes d'inflammation du côté de plusieurs muqueuses. La conjonctive est injectée, rouge; l'œil est larmoyant; il y a coryza, rougeur de la voûte palatine, toux, fièvre, un peu de mal de gorge, bronchite, râle sibilant et ronflant; chez les enfants assoupissement et délire, quelquefois mouvements convulsifs, vomissements, diarrhée. La peau est chaude et humide au moment de l'éruption.

3° Elle commence sur la face le quatrième jour de l'invasion. Elle est caractérisée par de petites taches rouges, irrégulières, analogues aux morsures de puces; quelques-unes forment une légère saillie, disparaissent momentanément sous la pression des doigts et sont le siége d'un léger prurit. D'abord visibles à la face, ces taches envahissent successivement le tronc, les membres. Quelquefois complète après quelques heures, l'éruption, dans la majorité des cas, n'est générale que vingt-quatre heures après. A cette époque, la peau est tuméfiée et les paupières assez gonflées pour empêcher la vision; les taches sont assez irrégulières et différentes les unes des autres, tantôt distinctes, tantôt réunies en grand nombre et formant de larges plaques rouges, inégales pour le doigt qui les touche. On a dit qu'elles siégeaient dans le corps réticulaire et étaient disposées en croissant; mais elles ont toutes les formes imaginables. La coloration rouge est plus ou moins intense, mais ne ressemble jamais à celle de la scarlatine. Quelquefois au milieu de l'éruption morbilleuse, on distingue de petites élevures papuleuses; c'est la rougeole boutonnée.

L'éruption terminée, la fièvre tombe, mais les symptômes des muqueuses persistent; quelquefois la toux, l'enrouement, l'oppression augmentent. Quand il y a rougeur à la gorge, l'inspection y démontre une éruption semblable à celle que présente la surface cutanée. Vers le quatrième jour de l'éruption, les taches pâlissent, deviennent jaunes ou un peu bleuâtres; en même temps la fièvre s'éteint, la bronchite et le coryza diminuent ou même cessent.

4° *Desquamation.* Chez un grand nombre de malades, on n'observe pas de desquamation; mais, le plus souvent, on voit

du neuvième au quatorzième jour de la maladie l'épiderme se séparer dans plusieurs points sous forme de petites lamelles furfuracées; il existe alors un léger prurit. A cette époque les fonctions reviennent à l'état normal; néanmoins, la bronchite peut persister longtemps pendant la convalescence. C'est à cette période et à la fin de la précédente que les malades rejettent pour la plupart des crachats opaques, floconneux, déchiquetés, purulents, tels qu'on les observe dans la phthisie pulmonaire (Chomel).

Variétés. Tels sont les symptômes et la marche la plus ordinaire de la rougeole. Cependant, cette maladie ne se présente pas toujours avec les mêmes caractères. 1° Ainsi, il est des rougeoles sans ophthalmie, sans coryza, sans angine et surtout sans bronchite (rougeole sans catarrhe); parfois alors il n'existe pas même de fièvre, toute la maladie est caractérisée par l'éruption.

2° Quelquefois il y a bronchite, coryza, et l'éruption manque (*rubeola sine rubeolis*).

3° Chez quelques sujets affaiblis, on voit parfois l'éruption devenir livide, des ecchymoses, des pétéchies (*rubeola nigra*).

4° Enfin, il existe des rougeoles anormales. Ainsi, l'éruption peut se montrer plus tôt ou plus tard que de coutume; elle peut commencer par les membres, elle s'éteint quelquefois peu après son apparition.

Complications. 1° La pneumonie est la plus fréquente de toutes; chez les enfants, elle est presque toujours lobulaire; 2° On observe encore fréquemment l'entérite, la colite, la gangrène des lèvres et des poumons, la méningite. 3° Il survient souvent du délire, du coma, des convulsions qui ne sont expliquées par aucune lésion matérielle des centres nerveux. 4° Enfin, la coqueluche et le croup surviennent bien plus rarement.

Maladies consécutives. Les plus fréquentes sont l'ophthalmie, la blépharite ciliaire, l'engorgement ganglionaire, la bronchite et la diarrhée chroniques. La rougeole favorise le développement des tubercules chez les enfants (MM. Rilliet et Barthez) et hâte la mort des phthisiques. Il peut se manifester de l'anasarque, mais plus rarement qu'après la scarlatine. La rougeole peut modifier les éruptions chroniques (eczéma), (M. Rayer).

Diagnostic. L'inflammation des muqueuses peut faire distinguer cette affection au début; l'éruption ensuite enlève tous les doutes.

Pronostic. Les complications l'aggravent beaucoup.

Causes. Elle atteint tous les âges, l'enfant même dans le sein de sa mère ; elle reconnaît une cause spécifique, inconnue dans sa nature, essentiellement contagieuse; elle est épidémique. Quelques expériences faites par Home et Speranza font penser que le principe contagieux réside dans le sang. Au moyen d'une légère incision, ils ont pu inoculer le sang qui s'écoulait des plaques rubéoleuses, et une rougeole régulière s'est développée (*V.* Dict. en 30 vol.).

Traitement. 1° Curatif. On prescrira le repos, une température modérée, des boissons adoucissantes; on combattra la violence de la fièvre par les anti-phlogistiques ; on ranimera l'éruption au moyen des révulsifs, vésicatoires, sinapismes, etc.

2° Prophylactiques. Quelques auteurs conseillent l'inoculation de la maladie.

Scarlatine.

La scarlatine est un exanthème contagieux, fébrile, caractérisé par de petits points rouges granités et réguliers ou par de larges plaques d'un rouge framboisé occupant toute la surface du corps, la bouche, le pharynx avec angine caractéristique (Huxham, Fothergill). L'éruption se termine par desquamation au bout du 1er septénaire.

Historique. Longtemps confondue avec la rougeole et l'esquinancie, elle a été étudiée d'abord au XVIe siècle par Coytten, Baillou, Ingrassias (1552), qui l'a séparée de la rougeole avec laquelle elle était confondue. Plus tard, Sydenham, Cullen, Dehaën et les modernes ont complété son histoire.

Anatomie pathologique. Il existe peu de lésion. On remarque une couleur violacée de la peau, de la muqueuse du pharynx et des bronches, quelques ecchymoses dans le tube digestif, une congestion sanguine, plus rarement une inflammation des bronches et des poumons avec injection pointillée des centres nerveux. Depuis, on a dit avoir rencontré les follicules intestinaux et les glandes de Peyer rouges, volumineuses, boursouflées ; mais ces plaques ne ressemblent pas à celle de la fièvre typhoïde, il n'y a pas de matière jaune ; puis elles ne s'ulcèrent pas (Chomel). Enfin, M. Rayer a démontré que les reins sont souvent hypérémiés et présentent même l'altération du premier degré de la maladie de Bright. Le sang est diffluent.

Causes. Elle atteint les enfants, les adultes ; l'état puerpéral prédispose à la contracter ; elle est essentiellement contagieuse. Stoll a pu l'inoculer. Petit-Radel avoue qu'il a fait des tentatives inutiles. Elle n'affecte le plus souvent qu'une seule fois le même individu, comme la rougeole, la variole. Cependant il y a quelques exemples de récidives. Elle atteint rarement les enfants tuberculeux (Rilliet et Barthez).

Divisions. On admet quatre périodes : l'incubation, l'invasion, l'éruption et la desquamation.

1° *Incubation.* Plus courte que celle de la variole et de la rougeole, elle ne dure guère que trois jours (Heberden et Frank).

2° *Invasion.* Cette période est marquée par des frissons, de la fièvre, un grand malaise, de la céphalalgie, des épistaxis, des nausées, des vomissements, un léger mal de gorge, des accidents nerveux, du délire, du coma, des convulsions, surtout chez les enfants.

3° *Eruption.* Au deuxième jour, la face se tuméfie un peu, puis apparaissent de petites taches d'un rouge vif, sans saillie, disparaissant momentanément par la pression, comme dans la rougeole, l'érysipèle, l'érythème, etc. Ce signe a réellement peu de valeur ; car, quelle est la rougeur de la peau qui ne disparaît point momentanément sous la pression des doigts ?

Les mêmes taches se montrent au cou, à la poitrine, aux membres. Au bout de vingt-quatre heures (comme dans la rougeole) l'éruption est générale, complète. La peau offre alors une coloration écarlate, uniforme, jus de framboise (Huxham) (écrevisse cuite, Franck). Tantôt ce sont de larges plaques irrégulières séparées par des intervalles où la peau a son aspect normal ; d'autrefois la rougeur est générale. Assez souvent l'éruption scarlatineuse présente un autre aspect : au lieu de larges taches, on voit de petits points rouges, très-serrés, très-réguliers, donnant à la peau l'aspect d'un granit rouge ; la peau est brûlante (la température s'élève à 40°, Roger), prurigineuse, sensible ; les pieds et les mains sont gonflés (comme dans la variole) ; la douleur de gorge augmente, les ganglions sous-maxillaires s'engorgent, la muqueuse buccale et pharyngieuse est presque constamment d'un rouge frambroisé ; chez les enfants apparaissent des sudamina semblables à ceux de la fièvre typhoïde : alors la scarlatine est dite *miliaire.*

4° Vers le cinquième ou sixième jour, l'exanthème pâlit, la fièvre tombe. Au huitième jour, en général, plus de traces de rougeur ; la desquamation commence à la face, au cou, à la poitrine par *de larges écailles ;* aux pieds des sortes de sandales épidémiques se détachent. Tels sont les symptômes de la scarlatine simple, régulière. Sa durée est d'un septénaire.

Variétés. On distingue : 1° la scarlatine angineuse ; 2° avec bubons scarlatineux au col ; 3° maligne, avec prostration des forces, etc. ; 4° nerveuse, avec délire ou coma, surdité. Alors le pouls est filiforme, l'éruption apparaît à peine ; elle est livide, pétéchiale avec larges ecchymoses. Çà et là se voient des points gangréneux, l'urine est fétide, sanguinolente, les selles sont involontaires. La mort est quelquefois subite ou l'agonie est longue. Dans ces formes, l'éruption est peu marquée, éphémère, ce qui a fait croire aux scarlatines sans exanthème.

Complications. Les plus fréquentes sont : 1° les hémorrhagies ; 2° les phlegmasies des organes thoraciques, abdominaux, cérébraux ; délire, coma, convulsions, contractures surtout chez les enfants (cependant la méningite est rare). Il n'y a qu'une forte congestion et quelquefois épanchement séreux dans les ventricules ; 3° les complications avec la rougeole, la variole sont rares ; l'urticaire, la miliaire sont assez fréquentes ; quelquefois il existe des douleurs rhumatismales.

Maladies consécutives. 1° La plus fréquente est l'anasarque qui s'observe durant la convalescence de la scarlatine ; elle apparaît dans le cours du troisième septénaire après la desquamation. La figure est pâle, bouffie ; les paupières sont tuméfiées ; il y a œdème des pieds, des mains, ascite, hydrothorax ; les urines sont moins abondantes, sanguinolentes, quelquefois pâles, décolorées ; les réactifs, la chaleur décèlent l'albumine ; mais cette altération des reins n'est point constante. Les symptômes généraux varient suivant que l'anasarque est aiguë ou chronique. Dans le premier cas, il y a fièvre, céphalalgie ; dans le deuxième, la peau est froide et conserve l'impression des doigts ; il y a vomissements, diarrhée. 2° La bronchite, la pleurésie, l'hydro-thorax, l'œdème des poumons, la pneumonie surtout, sont des complications communes dans l'anasarque de la scarlatine. Enfin, il est des individus qui succombent dans un état comateux ou dans les convulsions ; l'anasarque diminue peu à peu ou persiste, et les malades succom-

bent avec les caractères de la maladie de Bright (*V.* ce mot).

Diagnostic. Elle diffère de la rougeole qui, au début, est caractérisée par du coryza, du larmoiement, de la bronchite : 1° en ce qu'elle est accompagnée d'angine ; 2° par la nature de l'éruption, qui est écarlate, framboisée dans la scarlatine, et d'un rouge moins foncé dans la rougeole. Dans celle-ci, il n'y a rien de régulier, ni dans la forme, ni dans l'étendue, ni dans la saillie de l'éruption. Dans la scarlatine, tout est régulier, surtout dans la variété granitique, pointillée, qu'on pourrait facilement confondre avec les morsures de puces de la rougeole. Enfin, la desquamation diffère essentiellement : dans la rougeole, elle est insensible ou par lamelles furfuracées, tandis que, dans la scarlatine, elle a lieu par larges plaques et gros lambeaux. Dans la forme angineuse, comme l'éruption est peu caractérisée, on peut ne croire qu'à une angine, témoin l'épidémie décrite par Fothergill sous le nom d'angine gangréneuse.

Pronostic. Sydenham a signalé la scarlatine comme une maladie bénigne, mais à tort; elle est plus grave chez l'adulte et le vieillard que chez les enfants. Le délire, le coma, les convulsions, l'anasarque sont d'un fâcheux augure. Elle est contraire au génie tuberculeux (Barthez).

Traitement. Dans la scarlatine simple, on abandonne le malade à la nature ; on prescrit le repos, les boissons acidules, une température douce, etc. Dans les cas de complications, on les combat ; mais les remèdes sont presque toujours impuissants. Contre l'angine, on emploie les sangsues sur les parties latérales du cou, le vésicatoire à la nuque, les révulsifs cutanés, les gargarismes émollients auxquels on peut ajouter une certaine quantité d'acétate de plomb. Contre l'angine gangréneuse, on prescrit les gargarismes avec une décoction de quinquina, dans lesquels on fait entrer un quart de solution de chlorure d'oxyde de sodium, d'alun ou d'acide chlorhydrique. On a conseillé aussi l'émétique à doses vomitives, le musc. Quant à l'anasarque, M. Rayer a employé avec succès les sangsues et les ventouses dans la région rénale, les sudorifiques, le fer, le kina.

Prophylaxie. On a vanté beaucoup la belladone (Hanemann), le soufre doré d'antimoine, le calomel, etc.

Variole.

La variole est un exanthème contagieux, fébrile, dont l'éruption est précédée de prodromes pendant deux ou trois jours : elle est caractérisée d'abord par des élevures dures et pointues, plus tard par des pustules ombiliquées à leur centre ; celles-ci, après avoir suppuré, se dessèchent et laissent à leur place des taches qui s'effacent peu à peu, ou bien des cicatrices irrégulières, indélébiles.

Historique. Vers le xe siècle, Rhazès décrivit cette maladie, qui a été importée par les Sarrasins en Afrique et plus tard dans les provinces méridionales de l'Europe que ces barbares ont envahies. Sydenham, Morton, Borsieri et M. Rayer ont étudié cette affection d'une manière spéciale.

La variole peut être régulière ou irrégulière, discrète ou confluente, anormale, c'est-à-dire sans éruption, compliquée.

On divise la variole en cinq périodes : 1° l'incubation ; 2° l'invasion ; 3° l'éruption ; 4° la suppuration ; 5° la desquamation.

La première période s'étend depuis le moment où le virus est introduit dans l'économie jusqu'au premier malaise ; elle dure de cinq à sept jours (Stoll), de dix à vingt (Rayer).

La deuxième période est marquée par des frissons violents, le mouvement fébrile, la céphalalgie, des douleurs parfois atroces dans les lombes, des nausées, des vomissements, par des convulsions, surtout chez les enfants, du délire, du coma et des hémorrhagies diverses par les muqueuses ou le tissu cellulaire sous-cutané. Sa durée, qui d'ordinaire est de deux à trois jours, se prolonge d'autant plus que la maladie sera plus grave (Sydenham).

Troisième période, *éruption*. Du deuxième au troisième jour on voit à la face, au menton, de petites élevures dures et pointues, qui se manifestent successivement au tronc, aux membres. L'éruption est discrète ou confluente ; une éruption semblable a lieu dans la bouche et au pharynx ; une toux rauque et déchirante, une voix voilée indiquent qu'elle a envahi la partie supérieure du larynx.

En général dès que l'éruption est accomplie les prodromes cessent, la fièvre tombe. Alors quelquefois surviennent diverses hémorrhagies ou bien des phlegmasies viscérales (pleurésie,

pneumonie, péricardite), qui, opérant une révulsion fâcheuse, s'opposent au développement de l'éruption cutanée, qui est suspendue, flétrie, affaissée.

Dans les quatre premiers jours de l'éruption les papules de la variole s'agrandissent, une auréole rouge les entoure; leur sommet offre bientôt une vésicule présentant une dépression circulaire ombiliquée à son centre. Quand la variole est confluente, il est impossible de voir cette disposition ombiliquée. La peau est partout tuméfiée; à la face les paupières recouvrent l'œil. Cette période, pendant laquelle un grand nombre de malades succombent, finit au huitième ou neuvième jour.

Quatrième période, *suppuration*. La fièvre, calmée après l'éruption, redouble à cette époque et prend le nom de fièvre secondaire. En même temps le gonflement des parties augmente; il est très-marqué au visage. Les pustules, continuant à s'accroître, se remplissent d'un liquide opaque, purulent ; les malades salivent abondamment (Sydenham) et éprouvent de la douleur et de la difficulté dans la déglutition et la parole; la salivation, chez les enfants, est remplacée par la diarrhée. La salivation, qui a commencé vers le septième jour, cesse au onzième; alors le gonflement des pieds et des mains devient plus grand. Les accidents des précédentes périodes peuvent encore survenir ici; les pustules peuvent s'emplir de sang ou des pétéchies se forment dans leur intervalle (variole noire, maligne). C'est la période qui offre le plus de complications (Tessier, pleurésie purulente, métastatique), et celle aussi durant laquelle beaucoup de malades succombent; les deux phénomènes prédominants de cette période sont : 1° l'enflure; 2° la fièvre.

Cinquième période. Vers le huitième ou le neuvième jour les pustules se crèvent ou se vident, s'affaissent et se changent en croûtes grisâtres. Des ulcérations peuvent remplacer les pustules et envahir la profondeur du derme; de là des plaies saignantes, grisâtres, qui produisent des cicatrices couturées.

Complications. Plusieurs accidents peuvent survenir pendant la dessiccation. Ainsi on voit quelquefois la pustule s'affaisser, se flétrir tout à coup; les malades tomber dans la prostration, être pris de frissons, de délire, de fièvre ardente, de diarrhée fétide, de sécheresse de la langue, en un mot des symptômes d'infection purulente. Quelques-uns sont emportés par un dévoiement colliquatif, par les accidents cérébraux, des hémor-

rhagies, ou par une pneumonie, une laryngite ulcéreuse ou pseudo-membraneuse.

Suites de la maladie. La variole peut laisser à sa suite des infirmités, telles que une otorrhée purulente, une perforation de la membrane du tympan, une carie du rocher, une ophthalmie rebelle, la chute des cils, l'opacité, le ramollissement et la perforation de la cornée, la perte de l'œil ou bien un staphylôme; des abcès nombreux surviennent dans plusieurs régions à la fois; des malades succombent à une diarrhée opiniâtre, qui se lie à des ulcérations ou à un ramollissement de la muqueuse du colon; d'autres deviennent phthisiques (Guersent). MM. Rilliet et Barthez ont dit que la variole guérissait les tubercules.

Anatomie pathologique. Quand on dissèque une pustule de variole (Cotugno, M. Rayer), on trouve que l'épiderme a conservé son épaisseur naturelle. On le sépare facilement et on met alors à découvert une fausse membrane, d'un blanc mat, ayant la forme d'un cône tronqué, déprimée à son centre, et le disque adhère plus à l'épiderme qu'au derme; au-dessous le derme est finement injecté, ou bien dans les pustules à une période plus avancée, on trouve du pus jaunâtre. On a dit que la forme ombiliquée des pustules était produite : 1° par un filament celluleux étendu de l'épiderme au derme; 2° par la traction exercée sur l'épiderme par les conduits excréteurs des glandes cutanées; 3° par la forme même du disque. On trouve aussi un léger développement des follicules intestinaux isolés (Tessier, psorientérie). On ne trouve aucune lésion constante dans les organes intérieurs. Quelquefois il y a ramollissement de la muqueuse intestinale, des pétéchies, une hépatisation des poumons, ou des abcès métastatiques commençants (Piorry). Le sang est séreux, diffluent; dans le cerveau on ne trouve guère qu'une injection des méninges avec un épanchement séreux.

Diagnostic. Au début on distinguera la variole : 1° de la fièvre typhoïde, par les douleurs atroces dans les lombes et l'absence de gargouillement dans la fosse iliaque, de météorisme et de ballonnement du ventre, etc. Ajoutons à ces signes que le sujet peut ne pas avoir été vacciné; 2° de la varioloïde, dans laquelle le lumbago est nul, la fièvre, durant la période d'éruption, très-modérée, la période de suppuration non marquée par un redoublement de fièvre, etc.; 3° de la varicelle, par l'absence de la dépression ombiliquée; 4° de la rougeole, qui

est accompagnée de larmoiement, de coryza et de bronchite; 5° de la scarlatine, presque constamment accompagnée d'angine; 6° de l'érysipèle, etc., etc.

Y a-t-il des varioles sine variolis, une variole sans éruption (Sydenham)? Les auteurs ne croient pas pouvoir répondre positivement à cette question.

Pronostic. La variole est une affection grave par sa confluence, ses complications et les maladies qu'elle laisse après elle : l'affaissement des pustules, les hémorrhagies, etc., annoncent une issue funeste. Sydenham regardait le gonflement de la face, des pieds et des mains d'un favorable augure; il croyait que ces phénomènes étaient critiques. Tous les accidents cérébraux, tels que le coma, les convulsions surtout, le délire, ont de la gravité. L'avortement chez une femme atteinte de variole est suivi de mort.

Étiologie. La variole atteint tous les individus, même le fœtus dans le sein de sa mère : témoin, Mauriceau qui naquit avec des traces non équivoques de petite vérole (*Dict. en* 30 v.); et, chose singulière, sa mère n'en avait point été atteinte pendant sa grossesse. Quelquefois elle affecte plusieurs fois le même individu. Elle règne épidémiquement et sporadiquement; elle est contagieuse, même après la mort.

Traitement. Il peut être : 1° préservatif : avant la vaccine on employait l'inoculation. L'inoculation, mise en usage pour la première fois à Constantinople, fut importée en Angleterre par lady Montagu, 1673; de là cette pratique s'étendit en Europe; mais depuis la précieuse découverte de Jenner, la vaccine est seule employée; 2° abortif. On fait usage de l'emplâtre de Vigo cum mercurio, des onctions mercurielles, de la cautérition des pustules, etc. (Serres, Piorry); 3° curatif. Autrefois on employait beaucoup la saignée générale ou locale; aujourd'hui on n'emploie la saignée qu'avec la plus grande modération. On prescrira les boissons émollientes, mucilagineuses; on favorisera le développement de l'éruption (si elle tarde à se faire). Bains tièdes ou sinapisés. Les complications seront combattues aussitôt qu'elles se montreront.

Tableau comparatif indiquant les prodromes, la date, la forme des éruptions, de la desquammation dans les fièvres exanthématiques.

A. PRODROMES. 1° *Variole*. Individus non vaccinés, douleur lombaire atroce, fièvre, vomissements.

2° *Scarlatine*. Fièvres, vomissements énormes (Bretonneau), angine pultacée ou couenneuse commune.

3° *Rougeole*. Coryza, larmoiement, bronchite (toux férine).

B. ÉRUPTIONS. Au deuxième jour, dans la variole et la scarlatine; au quatrième jour, dans la rougeole.

C. FORME DES ÉRUPTIONS. Petits boutons (papules) rouges, acuminés, à base enflammée dans la variole, qui s'élargisseut, deviennent purulents, ombiliqués; la dépression centrale (ombilic) manque dans la varioloïde, ainsi que dans la varicelle (vésiculeuse). Dans la scarlatine, larges plaques d'un rouge framboisé; petits points disséminés ou confluents (morsures de puce) dans la rougeole.

D. DESQUAMMATION. Croûtes jaunes ou noirâtres dans la variole; petites lamelles furfuracées dans la rougeole; larges écailles ou lambeaux d'épiderme dans la scarlatine; espèces de sandales épidermiques rappelant la forme des pieds, des mains (Bretonneau).

Varioloïde (fausse variole).

Elle est caractérisée par l'irrégularité, la rapidité de sa marche, l'absence de toute fièvre secondaire et sa grande bénignité. Des papules rouges, dures et élevées se développent et ne suivent pas toutes la même marche; les unes disparaissent et d'autres deviennent vésiculeuses ou pustuleuses dans les vingt-quatre heures; les pustules sont en général beaucoup plus petites et ne sont jamais distendues par le pus, mais elles sont molles et flasques; elles se dessèchent très-rapidement ou très-lentement, en sorte que sur le même individu on trouve des papules, des vésicules, des pustules, des écailles et des croûtes. La durée de cette affection est de six à douze jours, au plus.

Vaccine.

La vaccine se développe souvent chez les jeunes filles et chez les enfants chargés de traire les vaches, dont le pis offre cette éruption, connue en Angleterre sous le nom de cow-pox (vérole de la vache), et même c'est l'heureux privilége dont jouissaient ces individus, de n'être point atteints de la variole quand elle régnait dans tout le canton, qui a conduit, vers la fin du siècle

dernier, l'Anglais Jenner à la découverte de ce précieux moyen. Il se développe quelquefois aussi une véritable éruption vaccinale sur les mains des palefreniers qui pansent des chevaux atteints des eaux aux jambes. C'est vers le quatrième ou cinquième jour, à dater du développement de la vésicule vaccinale, et en général du huitième au neuvième jour de l'éruption qu'il convient de retirer le vaccin, soit pour l'inoculer de bras à bras, soit pour le conserver. Pour l'inoculer de bras à bras, l'on emploie la piqûre, le vésicatoire et l'incision. On peut ramasser le vaccin sur des plaques de verre, dans des tubes, sur du fil, etc.

Symptômes.— *Première période* ou d'incubation. Elle dure de trois à quatre jours (quelquefois de quinze à vingt jours); la légère rougeur qui entourait la piqûre dans les premiers instants a disparu.

Deuxième période ou d'éruption. Elle commence vers le quatrième jour par une petite dureté entourée d'une légère rougeur; le cinquième jour il s'est formé au sommet une vésicule transparente, ombiliquée, qui, le sixième jour, devient d'un blanc mat, et contient, dans plusieurs cellules, un fluide transparent presque limpide.

Troisième période. Elle commence au huitième ou neuvième jour; la vésicule s'entoure d'une auréole circonscrite d'un rouge vif, dont le diamètre varie de trois à quatre lignes à deux pouces, et dont le développement est accompagné d'une tuméfaction prononcée de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané; alors chaleur, démangeaison, pesanteur du bras, léger engorgement des ganglions axillaires et un peu de fièvre.

Quatrième période. Elle commence vers le dixième jour; le fluide devient purulent, le centre de la vésicule prend une teinte brunâtre et se dessèche; l'auréole disparaît, ainsi que la tuméfaction, et bientôt il ne reste qu'une croûte circulaire, très-dure, brune, qui se détache du vingtième au vingt-cinquième jour, à dater de la vaccination. Il reste une cicatrice déprîmée, circulaire, gauffrée et indélébile.

Lorsque la vaccine ne suit pas la marche décrite, on la regarde comme incapable de garantir l'économie de l'infection variolique, et on lui a donné le nom de fausse vaccine : celle-ci est tantôt une pustule, tantôt une vésicule dont la marche est beaucoup plus rapide.

Maladies pestilentielles.

Considérées d'une manière générale, les fièvres pestilentielles se distinguent par les traits suivants : elles sont contagieuses, au moins pour un grand nombre d'auteurs ; elles ne se montrent que par intervalles, et attaquent toujours à la fois un grand nombre d'individus. L'air d'effroi ou la stupeur, le désordre des facultés intellectuelles et de la contractilité musculaire, l'apparition de quelques phénomènes particuliers vers la peau, tels qu'un exanthème, des taches gangréneuses, un changement de couleur, des sueurs excessives, sont leurs principaux symptômes ; leur marche est toujours très-rapide et ne dépasse guère le second septénaire ; leurs symptômes se succèdent en général avec uniformité, et leurs périodes sont régulières ; leur terminaison est souvent funeste ; les récidives sont très-rares ; ces maladies se montrent presque toujours épidémiquement. Dans les premiers temps de l'épidémie, les symptômes sont extrêmement graves, la propagation du mal est facile et rapide ; mais, au bout d'un certain temps, la violence des symptômes et l'activité du principe contagieux diminuent simultanément, et la maladie s'éteint peu à peu.

Les maladies dites pestilentielles sont : le typhus, la peste d'Orient, la fièvre jaune, auxquels la plupart des auteurs joignent la suette et le choléra.

1° *Typhus ou peste d'Europe*, du mot grec τύφος, stupeur.

Synonymie. Fièvre des hôpitaux, des prisons, des camps, des vaisseaux, de Hongrie ; fièvre pestilentielle, pétéchiale, lenticulaire, etc.

Anatomie pathologique. Dans le plus grand nombre des cas, aucune lésion anatomique spéciale ne caractérise le typhus. Cependant on a rencontré des inflammations des organes contenus dans le thorax, l'abdomen (inflammation, gangrène) dans le cerveau (abcès) (Pringle). Le ramollissement du cœur : les lésions de la rate, les ganglions mésentériques manquent complétement.

Étiologie. Partout où un grand nombre d'individus malades sont réunis dans un lieu trop étroit, le typhus se montre inévitablement dans un espace de temps qui n'est pas long, quelques semaines, par exemple. Les émanations qui s'élèvent des corps

malades paraissent être la cause principale de cette terrible affection. Les exhalaisons, fournies par les végétaux et les animaux en putréfaction, y ont également, mais plus rarement, donné lieu. Parmi les circonstances qui favorisent le développement primitif du typhus, signalons la privation d'aliments, les fatigues excessives, le découragement qui suit les revers, les saisons froides, etc.

Le typhus est contagieux.

Pringle rapporte que des tentes qui avaient servi à abriter des malades atteints du typhus, furent confiées à des ouvriers pour être réparées; vingt-trois individus employés à ce travail furent tous pris de cette affection, et dix-sept succombèrent : ils n'avaient communiqué d'aucune autre manière, avec les personnes infectées.

Entre l'action des causes ou l'introduction du principe contagieux et le développement de la maladie, il existe une période, dite d'incubation, qui varie, mais qui, en général, est assez courte.

Les phénomènes précurseurs ressemblent beaucoup à ceux de la plupart des maladies aiguës : ce sont les douleurs des lombes, la pesanteur de tête, les douleurs épigastriques, etc. Ces préludes durent rarement moins de trois jours, et ne se prolongent guère au delà de sept.

L'invasion est marquée par des frissons alternant avec la chaleur, par le tremblement général, un accablement considérable, un découragement absolu, des syncopes, etc.

Symptômes. Parmi les symptômes du typhus, quelques-uns lui sont propres, d'autres lui sont communs avec les fièvres graves. Les premiers sont : la stupeur, un exanthème particulier, les parotides et la phlegmasie de quelques membranes muqueuses.

La stupeur (facies attonita) commence avec la maladie, et ne cesse qu'avec elle; elle est plus marquée que dans la fièvre typhoïde, mais présente d'ailleurs les mêmes caractères.

L'exanthème de taches lenticulaires est encore le même que dans la fièvre thypoïde, seulement il est beaucoup plus nombreux, et envahit souvent toute la surface du corps. C'est généralement vers le quatrième jour qu'il commence à se montrer, et il disparaît peu à peu vers le dixième. On voit souvent aussi des marbrures violacées et des sudamina. Les parotides sont

aussi très-fréquentes dans le typhus d'Europe; mais souvent elles n'existent que d'une manière fort obscure. Chez la plupart des sujets, il y a de la toux et une expectoration de crachats muqueux; des vomissements ont souvent lieu lors de l'invasion, et du dévoiement se montre vers le déclin; on observe souvent de la sécheresse à la gorge, et presque toujours de la rougeur aux conjonctives. On a distingué, dans la marche de cette maladie : 1° une première période ou inflammatoire : rougeur, turgescence du visage, injection des conjonctives, vives douleurs dans les membres et surtout aux mollets, dans le dos et les lombes; somnolence, souvent céphalalgie violente, délire, soif vive, langue humide, vomissements, pouls fréquent, souvent plein et souple; chaleur fatigante, peau humide, urine rouge, peu abondante, souvent épistaxis. Vers le quatrième jour de cette même période, apparaît l'exanthème du typhus; la durée de la période inflammatoire est d'environ sept jours. Dans la deuxième période (période nerveuse), la stupeur est portée au plus haut degré; il survient des tremblements, des soubresauts, de la surdité, du délire, la soif est ardente; la langue, les dents et les lèvres se recouvrent d'un enduit jaunâtre, rouge ou brun; la peau est sèche et la chaleur âcre; les matières alvines sont fréquemment expulsées; elles sont liquides et très-fétides; c'est surtout dans cette seconde période que se montrent les parotides, et c'est vers le milieu de sa durée que disparaît l'exanthème.

Marche. La marche du typhus est toujours continue, et souvent avec paroxisme le soir; il est contagieux.

Durée. La durée est de quatorze jours; lorsque la maladie se termine favorablement, la convalescence est longue et accompagnée de la desquamation de la peau et de la chute des cheveux.

Formes. Le typhus présente plusieurs formes, entre autres la forme dite typhus anormal, qui est la plus grave. L'égarement de la physionomie, les convulsions, la roideur tétanique, l'aphonie, le délire violent, les hémorrhagies, les pétéchies, la gangrène des extrémités, des organes génitaux et du nez, se joignent aux symptômes ordinaires; cette espèce peut se terminer par la mort en quelques jours. D'autres fois, le typhus se présente avec une bénignité extrême; c'est ce que l'on observe surtout vers le déclin des épidémies. La disposition particulière des sujets imprime également diverses modifications qui ont fait donner au

typhus les épithètes d'inflammatoire, de bilieux, d'ataxique, etc.

Diagnostic. Le diagnostic du typhus des camps est facile. Cette maladie se rapproche, sous quelques rapports, de la fièvre typhoïde (p. 239); mais elle en diffère par sa marche, qui est beaucoup plus rapide, et par l'intensité de ses symptômes, par ses caractères anatomiques.

Pronostic. Le pronostic est en général grave; il n'est presque jamais permis de le fixer dans la première période, et ce n'est qu'avec beaucoup de circonspection qu'on peut l'établir dans la seconde.

Traitement. 1° Soins hygiéniques : faire cesser l'encombrement, isoler les individus; les moyens médicaux n'ont qu'une bien faible influence; révulsifs, émissions sanguines, vésicatoires.

2° DE LA FIÈVRE JAUNE *ou typhus d'Amérique.* Mal de Siam, typhus des tropiques, typhus occidental, ictérode, vomissement noir.

Ce typhus paraît principalement affecter les organes gastro-hépatiques; il est caractérisé par l'inflammation et la gangrène de ces organes, l'ictère, le vomissement noir et la suppression des urines; il se montre ordinairement endémique sur le littoral des deux Amériques, où il attaque les Européens nouvellement débarqués, et non acclimatés. Il épargne, au contraire, ceux qui l'ont déjà eu et qui sont habitués à un climat analogue. On l'observe encore sporadique, épidémique et contagieux. Il présente deux périodes distinctes et le type intermittent ou rémittent, mais ordinairement continu, avec redoublement vers le soir. Des douleurs abdominales, des déjections et des vomissements continuels peuvent lui donner les caractères du choléra.

Anatomie pathologique. L'ouverture des cadavres n'a présenté aucune lésion constante. On a signalé la teinte noire des tuniques de l'estomac et des intestins. Le foie offre une teinte jaune foncée; sa couleur est altérée (Louis). Des phlegmasies ont été rencontrées dans le thorax, l'abdomen, les intestins; des ecchymoses, sortes de foyers apoplectiques, dans les organes, la rate, etc.

Causes. Favorisés par une température de vingt-quatre degrés et plus, une plage maritime ou un terrain humide, les miasmes de la fièvre jaune s'exhalent de la fange marécageuse,

des eaux croupissantes, des matières végétales et animales putréfiées, et vont frapper de préférence les personnes robustes, pléthoriques, bilieuses, qui n'ont jamais habité des régions chaudes et humides, celles qui sont atteintes de scorbut, d'affections anciennes et chroniques, et qui s'exposent aux intempéries de la saison, etc.

Symptômes. Ils varient suivant l'âge, le tempérament et la nature de l'affection. Les plus ordinaires sont : 1° période inflammatoire (quelquefois peu marquée ou confondue avec la deuxième) : céphalalgie insupportable, souvent sus-orbitaire ; yeux rouges, larmoyants, face animée, langue humide, blanche, bientôt sèche, noirâtre, peau brûlante et aride, quelquefois froid et frissons universels; pouls dur, plein, fort, fréquent, ou petit et concentré; poitrine oppressée, constriction de l'épigastre, soif, régions hypocondriaque et hépatique douloureuses à la pression, nausées, vomissements pénibles, quelquefois légers ou accompagnés de douleurs atroces avec cardialgie intense; les matières rendues peuvent être abondantes, jaunes, verdâtres, cendrées, acides, ou en petite quantité et brunâtres; 2° période nerveuse. Elle commence au troisième, quatrième ou cinquième jour au plus tard; exaspération de tous les symptômes, ictère, qui de la sclérotique s'étend peu à peu sur toutes les parties du corps. Quelquefois rémission trompeuse : bientôt le pouls devient lent et petit; les vomissements se succèdent d'une manière presque continue; les matières prennent une teinte noirâtre; elles ressemblent à du marc de café ou à de la suie délayée. Les déjections alvines offrent la même teinte, ou des substances mucoso-bilieuses; anxiété, agitation, inquiétude, sanglots, délire, tremblements, convulsions, lipothymies, face hippocratique, odeur cadavéreuse, extrémités froides, quelquefois coma profond; douleurs épigastriques moins intenses, hémorrhagies passives, ecchymoses, taches gangréneuses, tension des hypochondres, suppression d'urine, enfin apparition de tous les symptômes adynamiques et ataxiques.

Diagnostic. L'adynamie et l'ataxie, qui paraissent au début, peuvent donner le change au praticien peu expérimenté.

Pronostic. Il est funeste quand, dès l'invasion, l'on remarque des terreurs sinistres, un coma profond, un ictère qui passe au brun plombé, des membres glacés; quand la fin de la première période ne détermine pas une amélioration dans les

symptômes, et que les rémissions, ainsi que les exacerbations, ne se prononcent pas; quand il survient des hémorrhagies passives, des ecchymoses, des pétéchies noirâtres, des bubons et des charbons symptomatiques. Il est moins fâcheux quand la première période se manifeste, et n'est point brusquement suivie par la deuxième; quand le type est rémittent, la langue humide, le pouls plein, la chaleur douce et la respiration libre; quand les exanthèmes disparaissent insensiblement; quand les urines sont excrétées sans douleurs, et les déjections alvines modérées, etc. La fièvre jaune n'est pas contagieuse (Chervin).

Marche. Elle offre les deux périodes précédemment décrites.

Durée. Elle varie de sept à dix-huit jours; elle est moins longue quand la terminaison doit être funeste.

Terminaison. — Par la santé. On peut l'espérer après les sept premiers jours, au moyen des crises, telle que la sueur vers le début; exanthèmes, ictère général, hémorrhagies nasales, utérines, anales, etc. La convalescence est longue et pénible; les rechutes sont toujours funestes; la récidive est toujours fort rare, à moins que l'on ne perde la prérogative de l'acclimatation. — *Par la mort.* Elle est presque certaine lorsque les phénomènes se multiplient et s'exaspèrent; elle arrive souvent inattendue au milieu d'un calme trompeur.

Traitement. 1° Prophylactique; fuir les foyers d'infection (hygiène). Ceux qui croient encore à la contagion de la fièvre jaune, ordonnent les quarantaines; mais cette sévérité n'est plus justifiée aujourd'hui (Chervin); 2° curatif. Ces moyens sont nombreux : saignées, vomitifs, purgatifs, mercure, opium, quinquina. Ce dernier moyen ne semble réellement utile que pour combattre les symptômes de périodicité, quand ils existent.

3° DE LA PESTE *ou typhus d'Orient.* Fièvre du Levant, fièvre adéno-nerveuse. Ce typhus est le plus meurtrier et le plus contagieux de tous. Il paraît spécialement affecter le système lymphatique. Il se propage avec rapidité, se caractérise par des charbons, des bubons et des pétéchies; se montre endémique en Afrique et en Asie, où, favorisé par les vents du Sud, un air chaud et humide, il se développe facilement; se propage vers l'Occident; conserve sa propriété contagieuse une ou plusieurs années, quand les émanations pestilentielles sont conservées dans des substances poreuses, à l'abri de l'humidité et de l'air, et quarante jours au plus lorsqu'elles sont exposées à l'air libre;

s'annonce par des symptômes du troisième au neuvième jour de l'infection, et produit de grands ravages.

La peste est quelquefois sporadique, souvent épidémique, contagieuse. Les auteurs en décrivent plusieurs variétés, suivant les symptômes. Ainsi l'on reconnaît : 1° la peste sans épiphénomènes, rarement observée, moins meurtrière et se terminant en cinq ou six jours par des déjections alvines ou des sueurs; 2° la peste avec bubons, sans fièvre; 3° la peste avec bubons, fièvre, peu intense et point de délire; 4° la peste avec bubons, fièvre intense et délire; 5° la peste avec bubons, fièvre, délire, et compliquée de charbons et de pétéchies. Presque tous les malades succombent en moins de six jours. L'on pourrait encore la diviser en bilieuse, inflammatoire, adynamique et ataxique.

Anatomie pathologique. Engorgement sanguin des viscères des cavités splanchniques : l'appareil digestif est ramolli, friable, couvert de pétéchies semblables à celles de la peau. On a trouvé des ulcérations sur la muqueuse de l'estomac. Elles n'existent pas dans l'intestin. Le foie et la rate sont hypertrophiés, gorgés de sang noir ; notons encore les bubons cervicaux, inguinaux et abdominaux. Des tumeurs charbonneuses ont été vues dans les reins, les poumons; le sang est fluide, mêlé de gouttelettes huileuses (Bulard, Tardieu).

Causes. Miasmes délétères d'une nature inconnue, qui se développent sous l'influence d'un climat, d'une saison, et attaquent spécialement les personnes jeunes, lymphatiques, épuisées et exposées aux changements atmosphériques. Le bienfait de l'acclimatation est rarement observé. Les gens sobres et vieux, ceux qui exercent la profession de cordonnier, de tanneur, de corroyeur, de boucher, de marchand d'huile, y sont moins exposés.

Symptômes. Inflammatoires, gastriques, adynamiques, ataxiques, dès le début; ils sont quelquefois remplacés par un léger mouvement fébrile, jusqu'à ce que l'invasion se manifeste par des déjections abondantes et des vomissements; des bubons, des charbons, des pétéchies paraissent à la fois ou isolément. Les bubons, précédés de douleurs sourdes et locales, se développent au nombre d'un, de deux ou de trois aux aisselles et aux aines, et se terminent par délitescence, métastase, gangrène ou suppuration. Les charbons s'annoncent par une dou-

leur locale et pongitive ; une petite pustule, remplie d'une humeur noirâtre ou jaunâtre, s'élève, s'agrandit, crève et laisse apercevoir une escarre noirâtre qui se creuse et finit par suppurer. Les pétéchies, taches qui passent du rouge au brun et au noir, apparaissent au cou, à la poitrine, aux membres inférieurs, se multiplient, se rapprochent et forment des ecchymoses. Des symptômes inflammatoires, gastriques, adynamiques, ataxiques, accompagnent ces phénomènes, et indiquent que le principe contagieux sévit plus spécialement sur tel ou tel système.

Diagnostic. Il se tire des signes et des symptômes que nous venons de décrire. Quand l'affection existe sans fièvre et sans épiphénomènes, il devient moins facile.

Pronostic. Il est toujours fâcheux, surtout si au début une odeur cadavéreuse s'exhale du malade. L'ictère, la délitescence, la métastase, la gangrène des bubons, l'apparition de l'ataxie, de l'adynamie, des pétéchies et des charbons, sont autant de symptômes fâcheux. La peste est contagieuse.

Marche. Elle offre trois périodes : 1° inflammatoire ; 2° exanthématique ; 3° nerveuse, avec ou sans paroxismes, à type ordinairement continu.

Durée. Plus ou moins longue, elle varie de quelques heures, de cinq, sept, quatorze jours et plus.

Terminaisons. — *Par la santé.* Elle est rare et s'opère au moyen des sueurs et de la suppuration des bubons. La convalescence est longue et pénible ; les récidives sont peu fréquentes quand l'affection a été radicalement guérie. — *Par la mort.* Sur dix Français atteints de peste en Egypte, huit mouraient.

Traitement. 1° Prophylactique ; soins hygiéniques, quarantaines ; 2° curatif. Combattre les symptômes (boissons froides, acidulées, glacées) ; quand la prostration domine (toniques, cordiaux), favoriser la suppuration des bubons ; les panser avec du quinquina.

Du choléra.

Le choléra (choléra-morbus) est une maladie pestilentielle caractérisée par des vomissements et par un flux intestinal très-considérable de matières aqueuses semblables à de l'eau de riz, la suppression des urines et un trouble profond, de l'innervation, de la circulation et de l'hématose.

Le choléra présente des différences assez tranchées relativement à l'intensité et à la gravité de ses symptômes et aux circonstances dans lesquelles il se montre. Ainsi, quelquefois il se borne à l'ensemble des symptômes prodromiques de la maladie, c'est la cholérine; elle n'est que le premier degré du choléra qu'elle précède souvent. Ces symptômes viennent-ils à s'accroître et à s'élever jusqu'à leur maximum d'intensité, on a le choléra proprement dit.

Tantôt il sévit épidémiquement sur un grand nombre d'habitants d'une même contrée, c'est le choléra asiatique (choléra de 1832 et 1849); tantôt il apparaît à intervalles éloignés, frappe seulement quelques individus séparés et qui paraissent n'avoir eu aucun rapport ensemble, et par conséquent n'est point épidémique, à quelques exceptions près. Tels sont les cas observés par Sydenham à Londres (1669 et 1676). Nous en dirons quelques mots à la fin de cet article.

CHOLÉRINE OU CHOLÉRA SPORADIQUE. Plus ou moins longtemps avant l'invasion du choléra, on a remarqué, surtout dans les grandes villes, que la santé générale était altérée. Ce trouble consistait principalement dans un dérangement des voies digestives. L'appétit disparaît complétement; la soif est plus ou moins vive, la langue blanchâtre, humide. A ces symptômes viennent s'en joindre d'autres plus caractéristiques : faiblesses, accablement extrême, douleurs de ventre, borborygmes, diarrhées jaunes ou blanchâtres, floconneuses, semblables à de l'eau de riz; vomissements analogues, insomnie, sueurs, pouls un peu déprimé, quelquefois fort fréquent et dur; frissons vagues et irréguliers. Des douleurs, des espèces de crampes parcourent les membres, mais elles sont rarement intenses. L'angoisse, l'anxiété, la douleur épigastrique sont nulles ou peu prononcées. La chaleur de la peau descend rarement au-dessous du degré normal. Tels sont les symptômes de la cholérine, qui se termine presque constamment par la guérison quand elle ne précède pas le choléra.

CHOLÉRA ASIATIQUE-CYANIQUE. Dans sa forme grave, il peut se montrer tout d'un coup sous l'influence d'une cause occasionnelle quelconque; d'autrefois, il est annoncé par l'ensemble des symptômes prodromiques que nous avons décrits sous le nom de cholérine. Quoi qu'il en soit, pour tracer un fidèle tableau des symptômes du choléra, il faut lui considérer deux périodes :

1° la première est la période cyanique, asphyxique, caractérisée surtout par les grandes évacuations gastro-intestinales ; 2° la seconde est la période de réaction.

1[re] *Période.* La langue livide, froide et large est recouverte d'un enduit blanchâtre. L'appétit est nul, mais la soif est excessive ; les malades demandent toujours à boire de l'eau froide ; ils affectent la plus grande répugnance pour les boissons chaudes. Ils sont tourmentés par des éructations continuelles et un hoquet très-pénible. Les vomissements sont parfois incessants et sont toujours accompagnés d'efforts convulsifs. Les matières vomies, plus ou moins abondantes, sont blanchâtres, floconneuses, rarement colorées, et se composent particulièrement des boissons que le malade a prises; elles offrent un caractère particulier (vomissement cholérique) et sont tout-à-fait analogues à une décoction de riz ; elles ont une odeur fade, nauséabonde. Ces vomissements, quelquefois très-opiniâtres, persistent même après la disparition des autres symptômes. Comme les vomissements, les selles sont excessivement fréquentes et abondantes ; elles sont souvent involontaires ; elles offrent tout à fait la même coloration et le même caractère que les matières vomies ; dans quelques cas rares cependant, elles semblent légèrement colorées par la présence d'une petite quantité de sang. Elles ont aussi cette odeur fade et nauséabonde caractéristique. L'odeur fétide et gangréneuse ne se rencontre que dans les cas exceptionnels et souvent d'une manière passagère ; mais, ce qui caractérise surtout les selles, ce sont ces flocons albumineux et grumeleux qui leur sont spéciaux (selles cholériques). L'abdomen est fortement rétracté ; il est le siége, surtout dans la région épigastrique, de douleurs très-vives. Les malades disent avoir la sensation d'une barre de fer qui les serre et les étreint comme avec une ceinture. Les autres points de l'abdomen sont le siége de coliques très-vives.

Le pouls petit, fréquent, serré, déprimé, filiforme, finit par disparaître d'abord à l'artère radiale, puis dans les artères de plus gros calibre; les battements du cœur subissent les mêmes modifications.

Si on vient à ouvrir une des veines superficielles, on ne peut obtenir de sang, ou bien celui-ci s'écoule en bavant ; il est épais, visqueux, poisseux et ressemble assez bien à de la gelée de groseilles ; en même temps, il est plus noir, plus luisant, et rougit

plus lentement au contact de l'air. On a interrogé la chimie; elle a démontré que, dans le sang des cholériques, l'eau, le sérum et les sels sont en moindre quantité qu'à l'état normal.

La respiration est, en général, pénible, laborieuse, faible et souvent entrecoupée de gémissements plaintifs et de hoquets plus ou moins fatigants. L'oppression et l'étouffement jettent les pauvres malades dans une anxiété, une angoisse indéfinissables et des plus cruelles. La voix faible, cassée, et en quelque sorte sépulcrale, a un timbre particulier spécial qui ne saurait être comparé, à aucune autre de ses modifications (voix cholérique). L'haleine est froide, fade, nauséabonde. D'après les expériences de Davy et les observations de M. Rayer, l'air expiré renfermerait plus d'oxygène qu'à l'état normal.

L'appareil des sécrétions est profondément altéré; la sécrétion urinaire est complétement abolie; les glandes salivaires et biliaires ne fonctionnent plus également ou presque plus; les glandes lacrymales ne versant plus le produit de leur sécrétion à la surface extérieure de l'œil, la cornée devient sèche, flétrie, ridée et terne; on l'a même vue perforée (Epidémie de Tours, 1849). Les facultés intellectuelles restent intactes au milieu de ce trouble général de toute l'économie et assistent quelquefois jusqu'à la fin, à la mort de tous les autres appareils sans éprouver la moindre atteinte; dans quelques cas cependant, l'intelligence se trouble, le délire s'empare du malade, et il succombe au milieu de l'agitation la plus désordonnée et des convulsions les plus violentes.

Souvent les malades éprouvent soit avant, soit pendant la maladie (Charcelay), des vertiges, des étourdissements, des tintements, des bourdonnements d'oreilles. Aux coliques violentes que nous avons signalées, se joignent des crampes, des douleurs atroces dans les membres, les muscles des mollets surtout; ces crampes sont accompagnées de rétractions ou de convulsions des doigts et des orteils, quelquefois tellement violentes qu'elles arrachent des cris aux malades. Beaucoup d'entre eux éprouvent des syncopes, des défaillances; d'autres s'agitent sans cesse, jettent çà et là leurs bras, se découvrent à chaque instant; ils ne se trouvent bien nulle part; ils soulèvent de temps en temps leur tête, qui roule et retombe à tout moment vers les parties les plus déclives de l'oreiller qui la supporte.

L'habitude extérieure du corps et l'état de la peau forment un ensemble, une physionomie toute spéciale; c'est d'après cette physionomie toute particulière qu'on a dit que le choléra *cadavérisait* avant la mort. La face devient hippocratique et hideuse, les joues, les tempes se creusent; le nez s'effile; les yeux se cavent, se flétrissent, deviennent inanimés et s'enfoncent en quelque sorte dans leurs orbites; ils sont cernés par un cercle bleuâtre ou noir; le globe oculaire, renversé en haut, ne laisse voir qu'une portion de la sclérotique; souvent celle-ci est le siége d'ecchymoses. La face, les lèvres, les extrémités, les ongles, le corps tout entier, deviennent livides, bleuâtres, cyanosés : cette teinte bleuâtre coïncide avec un refroidissement en quelque sorte glacial. La chaleur animale semble avoir quitté la surface extérieure du corps pour se porter vers les parties centrales, car les malades sentent en eux un feu qui les dévore et les consume; de là cette soif ardente et cette indocilité de certains malades qui ne veulent pas supporter la plus légère couverture. En même temps le visage et les autres parties du corps sont couverts d'une sueur abondante, visqueuse, poisseuse, gluante; dans d'autres cas la peau est sèche, rude.

L'amaigrissement rapide du malade rend la peau flasque et lâche; et quand on la pince, elle conserve longtemps le pli qu'on lui donne. Cette laxité de cet organe donne aux jeunes sujets l'aspect de petits vieillards.

Tel est l'ensemble des symptômes qui caractérisent ordinairement la première période du choléra. C'est dans cette période que succombent la plupart des malades.

Cependant, il ne faut pas croire qu'il en soit toujours ainsi. Quelquefois, en effet, il arrive que les selles, les vomissements se suppriment tout à coup; mais la maladie n'en continue pas moins sa marche : c'est ce qu'on appelle le choléra sec. Peut-être cette forme est-elle plus meurtrière que la précédente. M. le professeur Charcellay possède des observations de ce genre.

2e *période*. Elle varie suivant le mode de terminaison de la maladie; ainsi tous les symptômes peuvent s'amender, diminuer graduellement, puis disparaître tout à fait. D'autres fois la réaction détermine des phlegmasies locales : pneumonie, pleurésie, etc., qui emportent presque toujours le malade. Ceux-ci peuvent aussi succomber à une fièvre typhoïde (Charcellay,

épidémie de Tours) ; il y en a dont la convalescence se complique de différentes éruptions (érysipèle, rougeole urticaire, etc.). Le choléra est généralement de courte durée, deux, trois, quatre ou cinq jours. Dans les cas graves, la mort arrive au bout de quelques heures. Choléra foudroyant.

Anatomie pathologique. Les cadavres des sujets morts pendant la période algide conservent leur chaleur pendant un temps assez long. Ils sont le siége de mouvements spontanés dus aux contractions musculaires. Dans les cas foudroyants, on ne trouve aucune lésion matérielle ; dans les autres cas on trouve le système artériel vide et rétracté sur lui-même ; le système veineux, au contraire, distendu par un sang épais, poisseux, analogue à de la gelée de groseille. La muqueuse intestinale, comme celle de tous les viscères, présente une coloration rouge ; quelquefois elle est ramollie, amincie. Elle est parsemée de petites granulations saillantes, du volume d'un grain de chènevis, blanchâtres, dures, opaques, quelquefois ulcérées, formées par le gonflement des follicules de Brunner (Serres, Nonat, psorientérie). Dans la période de réaction, les lésions varient suivant l'affection à laquelle le malade a succombé.

Causes. Aucune maladie épidémique n'est, sous le rapport des causes, entouré de plus d'obscurité. Poussé par une influence inconnue, ce fléau arrive ordinairement sans cause et disparaît de même. Les causes occasionnelles qui favorisent l'invasion du mal sont l'usage des aliments indigestes de tout genre, de boissons glacées quand le corps est échauffé, les excès de tout genre. Les émotions morales, vives surtout, jouent un très-grand rôle ; l'encombrement, les habitations malsaines sont également des causes puissantes.

Diagnostic et pronostic. Le choléra a des symptômes tellement tranchés et tellement caractéristiques que l'erreur n'est guère possible. C'est un des fléaux les plus funestes à l'humanité.

Traitement. Il se compose de deux parties distinctes : la première est un traitement entièrement prophylactique et se compose de soins hygiéniques ; il faut surtout faire disparaître, autant que possible, les causes occasionnelles que nous avons énumérées.

Le traitement pharmaceutique a beaucoup varié. Presque toute la matière médicale a été mise à contribution ; mais les

différents moyens proposés se rattachent à trois chefs principaux : les astringents, les excitants et les révulsifs.

De la suette miliaire.

On désigne sous le nom de suette miliaire une affection pyrétique, épidémique et contagieuse (Rayer) mais non inoculable, caractérisée principalement par de grandes sueurs et par une éruption papulo-vésiculeuse; les boutons qui constituent l'éruption ont le volume d'un grain de millet à peu près, de là le nom de miliaire donné à cette maladie.

Causes. Très-obscures. Cette maladie se rencontre surtout de vingt à quarante ans; elle est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. Parmi les causes déterminantes, proprement dites, quelques médecins ont admis la contagion, mais sans preuves bien évidentes. Suivant M. Valleix, elle est ordinairement épidémique et endémique. Pour M. Chomel, cette affection ne mériterait pas une place dans le cadre nosologique et ne serait toujours qu'un épiphénomène d'autres maladies. Mais il est prouvé aujourd'hui que la suette symptomatique est le cas le moins fréquent; presque toujours cette affection est idiopathique.

Symptômes. On a divisé la suette miliaire en continue et rémittente; mais dans les épidémies, on a le plus ordinairement observé cette affection sous la forme continue, c'est aussi celle que nous prendrons comme type.

Les symptômes peuvent être divisés en : A. symptômes précurseurs, et B. symptômes de la maladie confirmée.

A. Les symptômes prodromiques n'existent pas toujours, quelques auteurs ont écrit qu'ils n'existaient jamais, et que la maladie débutait d'emblée par des sueurs abondantes; et cependant quelquefois ces sueurs sont précédées de malaise, d'abattement, de lassitude, d'anorexie, de fatigue que le sommeil ne dissipe pas. On a noté aussi de la céphalalgie sus-orbitaire, des nausées, des vomissements, des douleurs à l'épigastre, dans les articulations, des coliques, etc.

L'invasion de la sueur est le plus souvent annoncée par un frisson plus ou moins violent suivi de sueurs abondantes qui peuvent traverser le lit du malade. On a dit que la sueur était aigre; mais les expériences de MM. Barthez, Gueneau, Lan-

douzy n'ont pas confirmé cette assertion. On a aussi comparé son odeur à celle de la paille pourrie; la chaleur est élevée, et elle est en rapport direct avec l'intensité de la maladie.

B. Au bout de trois à quatre jours, et quelquefois plus (sept ou huit jours), l'éruption se manifeste. Cette éruption est précédée d'un sentiment de picotement ou de fourmillement général auquel elle ne tarde pas à succéder. L'éruption n'est pas un phénomène constant, mais cependant les cas où elle manque peuvent être regardés comme très-rares. La suette offre trois variétés différentes : 1° la miliaire rouge; 2° la miliaire vésiculeuse ou bulbeuse; et 3° la miliaire blanche.

1° La miliaire rouge consiste en petites taches rouges saillantes à la surface de la peau, à laquelle elles donnent de la rudesse, disparaissant sous la pression et reparaissant promptement.

2° La miliaire vésiculeuse consiste dans des vésicules plus volumineuses, entourées à leur base d'une aréole rouge renfermant un liquide transparent qui, au bout de quelque temps, prend un aspect puriforme, ce qui a fait donner à cette variété le nom de vésiculo-pustuleuse.

3° Miliaire blanche. On a donné ce nom à des vésicules entièrement semblables aux sudamina qu'on trouve dans plusieurs maladies, et particulièrement dans la fièvre typhoïde. Ces diverses éruptions sont souvent réunies sur le même sujet.

Cette éruption, après s'être renouvelée plusieurs fois en décroissant d'intensité, se dessèche et se termine par desquammation. Quand l'éruption est constituée par des papules rouges, la miliaire ne peut laisser après elle aucune desquammation; mais ces cas sont rares.

L'éruption siége surtout à la partie antérieure de la poitrine, de l'abdomen, aux membres, au dos, aux membres supérieurs, aux inférieurs, puis à la face et au cuir chevelu. Parfois elle se fait rapidement à la surface du corps : elle est confluente; d'autres fois elle se fait lentement, elle est discrète.

Le prurit, les fourmillements signalés plus haut continuent pendant l'éruption; quelquefois il y a des picotements vifs, des douleurs assez violentes à la surface du corps. On observe encore de la céphalalgie, de l'agitation, de l'inquiétude, de l'abattement, de l'insomnie, quelquefois même du délire; la soif est rarement très-vive; perte d'appétit; état saburral des premières voies; constriction, douleurs de l'épigastre. Comme les symp-

tômes précédents, cette douleur épigastrique peut exister dès le début de la maladie; comme eux aussi elle augmente au moment de l'éruption et pendant sa durée. Chez certains sujets elle est atroce et peut produire des lipothymies. Il y a quelquefois un flux dyssentérique; des aphtes et des productions pseudo-membraneuses se manifestent dans un assez grand nombre de cas. Il y a de l'oppression, imminence de suffocation, avant que la percussion et l'auscultation aient découvert aucune lésion des voies respiratoires. Les urines, d'abord limpides, deviennent troubles et sédimenteuses à la fin de l'éruption. Le pouls est fort et accéléré. Quand la maladie devient très-grave, il est faible, petit, serré, irrégulier. Sous le rapport de l'intensité des symptômes, la suette miliaire peut être distinguée en suette miliaire bénigne, suette miliaire interne et suette miliaire maligne ou foudroyante. La forme rémittente est surtout caractérisée par un début brusque, par un frisson périodique ou un refroidissement partiel suivi de chaleur ou de sueur.

Marche, *durée*, *terminaison*. La marche et la durée de la maladie varient suivant son intensité; quand la maladie est bénigne, elle dépasse rarement deux septénaires. Quand elle est plus grave, le rétablissement se fait attendre trois semaines, un mois, deux mois et plus.

Anatomie pathologique. On ne trouve pas de lésions caractéristiques chez les individus qui succombent à la suette miliaire: par exemple, des congestions dans les poumons, le cerveau, le tissu digestif, un gonflement marqué des follicules intestinaux, et quelquefois un ramollissement de la rate.

Diagnostic. Les sueurs abondantes et continues, les symptômes généraux graves, sont le caractère principal de la suette: il est facile d'ailleurs de la distinguer des autres éruptions vésiculeuses; 1° l'herpès disposé en groupes limités; 2° les sudamina propres aux affections fébriles (rhumatisme, fièvre typhoïde); 3° l'eczéma, avec ses croûtes jaunâtres et la rudesse, l'aspect fendillé, chagriné qu'il donne à la peau; la variole, avec ses vésicules discrètes, précédées de quelques symptômes généraux (en général, chez les individus vaccinés).

Pronostic. Grave et dépend de la forme légère ou grave, bénigne ou maligne, des complications, etc.

Traitement. Dans les cas légers, expectation, boissons délayantes; diète pendant les quatre ou cinq premiers jours : on

ne doit pas chercher à augmenter les sueurs ; quelques auteurs ont même conseillé les aspersions froides (Hessert). Les révulsifs seront utiles dans les cas graves ; quand aux vomitifs, employés comme méthode générale, et au début, on doit les réserver ainsi que les saignées pour les cas de complications graves (Rayer).

Fièvres intermittentes.

Définition. Les fièvres intermittentes sont caractérisées par des symptômes qui cessent et se reproduisent à des intervalles rapprochés, et forment d'une seule affection, une série d'affections très-courtes, désignées sous le nom d'accès. Chacun de ces accès présente trois stades, dits stade du frisson, stade de la chaleur et stade de la sueur, phénomènes qui se succèdent constamment dans les accès réguliers. L'espace de temps qui sépare les accès, est appelé apyréxie ou intermission.

Division. On distingue les fièvres intermittentes en simples ou bénignes, en pernicieuses et en anormales ou larvées. Les causes des fièvres intermittentes sont assez bien connues : les unes ne se montrent que rarement, telles sont une violente colère, une irritation locale, telle que l'introduction d'une sonde dans l'urèthre ; l'emploi de certains aliments, tels que les moules ; telle est encore une grande opération chirurgicale ; mais la cause la plus fréquente consiste dans les émanations marécageuses. Les fièvres sont endémiques dans tous les pays marécageux : tels sont, en Afrique, les marais du Delta ; en Espagne, ceux de l'Andalousie ; en Italie, les marais Pontins ; en France, ceux de la Sologne, de la Bresse. En général, à mesure que, s'éloignant des marais du Nord, on se rapproche de ceux du Midi, les fièvres intermittentes bénignes deviennent de plus en plus pernicieuses.

L'air qui règne autour de ces marais a souvent été analysé (Volta, Vauquelin). On y a trouvé plusieurs gaz, tels que de l'hydrogène pur, ou carboné, ou sulfuré, ou phosphoré, de l'ammoniaque, de l'acide carbonique en notable quantité. Parmi les saisons, l'automne et le printemps sont les plus favorables à l'action de ces émanations qui sévissent également, plus le soir après le coucher du soleil, qu'à toute autre partie de la journée. Enfin, l'état de sommeil, une constitution faible, des évacuations abondantes, la privation d'aliments, l'arrivée récente dans le

pays, sont autant de conditions qui favorisent l'action des émanations marécageuses.

Il existe entre l'application des causes morbifiques et le développement de la fièvre une période dite d'incubation, dont la durée est très-variable.

L'invasion des accès est marquée par une sorte de compression qui frappe toute la surface du corps, et qui donne à la physionomie une apparence de maigreur subite.

I. *Fièvre intermittente simple.*—Premier stade, ou stade du froid. Refroidissement, horripilation (chair de poule), frisson avec claquement des dents, commençant par une seule partie, tels que le dos, le visage, les lombes, et ruisselant de là dans les autres parties; pâleur, lividité, quelquefois marbrures de la peau; membres fléchis, rapprochés du tronc; tremblement, claquement des dents; voix altérée, tremblante; respiration laborieuse; l'air expiré est froid; pouls petit, fréquent, quelquefois inégal; transpiration nulle; urine limpide, rare; quelquefois des vomissements. La durée moyenne du frisson est de demi-heure à une heure.

Deuxième stade, ou *stade de la chaleur*. Le plus souvent le passage est graduel, quelquefois il est subit: peau colorée et brûlante; système veineux turgescent; membres aussi volumineux ou plus volumineux qu'avant l'accès; pouls grand, fort, égal, accéléré; respiration libre; haleine chaude; soif augmentée; urine rouge. La durée de ce stade varie de une à plusieurs heures; il est rare qu'elle se prolonge au delà de quatre à cinq.

Troisième stade, ou *stade de la sueur*. Sueur subite ou graduelle, se montrant en général d'abord à la tête, puis sur le devant de la poitrine, au dos, aux cuisses, etc. Elle est chaude, ténue et incolore; son odeur est aigre, analogue à celle du levain; la soif, la chaleur, la céphalalgie diminuent; le pouls est souple; l'urine, très-foncée, dépose, en se refroidissant, un sédiment épais, semblable à de la brique pilée. La durée de la sueur diffère peu de celle de la chaleur.

La durée ordinaire des accès est de quatre heures et demie; à l'accès succède un état de repos, dit d'intermission, mais non pas toujours un état de santé parfaite. Le sujet éprouve de la faiblesse, du brisement dans les membres; il est sensible au froid; il sue par les causes les plus légères; son appétit est languissant; la tête est lourde; les étourdissements fréquents. Lors-

que les accès de fièvre se sont reproduits un certain nombre de fois, on voit survenir des phénomènes dits secondaires ; ce sont : 1° la couleur jaune de la face, qui diffère de l'ictère en ce qu'elle ne s'étend pas aux sclérotiques ; 2° le gonflement de la rate, qui présente des degrés très-variés ; quelquefois la tumeur (gâteau fébrile, *placenta febrilis*) occupe la moitié de l'abdomen ; le gonflement du foie survient moins souvent que celui de la rate ; 3° l'hydropisie qui se montre d'abord aux pieds le soir, au visage le matin ; elle s'étend peu à peu aux jambes, aux cuisses et à l'abdomen.

Le cours d'une fièvre intermittente comprend des jours paroxistiques, ou jours auxquels les accès ont lieu ou doivent avoir lieu, et des jours intercalaires, qui répondent aux intermissions.

Le *type* des fièvres intermittentes est déterminé, comme il a été dit, par l'ordre et la ressemblance des accès : si des accès semblables se reproduisent chaque jour, le type est quotidien ; il est tierce, s'ils reparaissent de deux en deux jours ; quarte, lorsqu'ils ont lieu de trois en trois jours. On a admis aussi des fièvres quintanes, sextanes, septanes, nonanes, mensuelles, annuelles.

Les *accès* ne sont pas toujours tous semblables. Ainsi, on nomme doubles les fièvres intermittentes qui offrent, le jour intercalaire, un second accès qui se reproduit sous le même type que le premier, mais dont il diffère par sa forme, sa longueur ou son intensité. On nomme triples celles qui offrent successivement trois accès différents les uns des autres, et dont le quatrième sera semblable au premier, le cinquième au second, le sixième au troisième. On nomme doublées celles qui, tous les deux ou trois jours, offrent deux accès dans l'espace de vingt-quatre heures. Enfin, il est des fièvres intermittentes dont les accès reparaissent à des intervalles indéterminés, et auxquelles on donne le nom d'erratiques ou atypiques.

Souvent une fièvre change de type : de quotidienne, elle devient tierce ou quarte ; d'autres fois elle devient rémittente, puis continue.

La *durée* est communément longue. En général ces fièvres se prolongent d'autant plus que leurs accès sont plus éloignés ; ainsi les quotidiennes sont plus courtes que les tierces, et celles-ci plus que les quartes. Souvent elles cessent spontanément

après un certain nombre d'accès; leur terminaison est presque toujours heureuse.

La *convalescence* est remarquable par divers phénomènes consécutifs (sécrétion très-abondante de l'urine, persistance de l'hydropisie, de la tuméfaction de la rate, de la couleur jaune de la peau), enfin par la fréquence des rechutes, surtout sous l'influence du froid, et aussi, mais moins souvent, des émotions vives de l'âme, des erreurs de régime, des purgatifs. Ces rechutes ont presque toujours lieu aux jours et aux heures, où l'accès aurait reparu, si le cours de la maladie n'eût pas été suspendu.

Ces fièvres exercent quelquefois une influence marquée sur la constitution des individus et sur les maladies dont ils étaient atteints. Strack parle d'un homme de cinquante ans, qui avait toujours été maigre et décharné, et qui, à la suite d'une fièvre tierce, devint gras et robuste. On cite aussi quelques exemples de maladies chroniques, rebelles aux moyens thérapeutiques, qui ont cédé à la suite de fièvres intermittentes.

La fièvre intermittente, au lieu d'être *idiopathique*, se rattache quelquefois à la lésion de quelque viscère, principalement de ceux de l'abdomen (voies urinaires chez les vieillards). Mais alors on reconnaît cette fièvre intermittente *symptomatique*, d'une part, parce que l'affection organique a des symptômes particuliers, et, d'autre part, parce que les accès qu'elle détermine diffèrent presque toujours des accès d'une fièvre intermittente, soit par leur longueur, par leur ressemblance ou leur type, soit par la succession de leurs stades, soit enfin par l'impuissance du quinquina dans leur traitement.

L'*anatomie pathologique* n'offre rien encore de bien satisfaisant relativement aux fièvres intermittentes, qui déterminent la mort après un long espace de temps : l'on a signalé l'intumescence et le ramollissement de la rate, du foie, l'hydropisie du tissu cellulaire et même des séreuses splanchniques; on n'a rien signalé de particulier du côté du tube digestif. On connaît aussi fort peu de choses sur les altérations que présentent les cadavres des sujets qui succombent après un petit nombre d'accès; on a signalé plus particulièrement diverses congestions sanguines.

Une question obscure est relative au siége des fièvres intermittentes : on l'a placé dans le sang, la bile, la pituite; dans un grand nombre d'organes solides, et notamment dans l'estomac

et les intestins; dans le foie, la rate (Piorry), la veine-porte; dans le système nerveux, soit cérébro-spinal, soit ganglionaire.

Diagnostic. Facile. Les accès, la cause, etc.

Pronostic. Dépend des rechutes, des complications.

Traitement. Sulfate de quinine : on doit l'administrer le plus loin possible de l'accès à venir.

Jusqu'ici nous avons parlé principalement des fièvres intermittentes bénignes et régulières; nous avons maintenant à traiter des deux autres divisions de ces fièvres intermittentes.

II. *Fièvre intermittente pernicieuse.* — *Définition.* On appelle pernicieuses les fièvres intermittentes qui, en raison de leur gravité et de leur marche rapide, peuvent se terminer par la mort dans le cours d'un accès.

Historique. Hippocrate et les Arabes en ont observé quelques cas, sans que le caractère leur en fût connu; Morton le premier, plus tard Lautter, Senar Comparetti, surtout Torti, ont laissé de ces fièvres une excellente description.

1er *Groupe.* Ensemble de symptômes graves. *Variétés.* Dans certains accès pernicieux, on observe un ensemble de symptômes graves, sans prédominance d'aucun d'eux. Ainsi : altération profonde des traits, prostration extrême, pouls petit, irrégulier, intelligence obtuse, langue sèche.

Dans la plupart des cas de fièvres pernicieuses, on observe un symptôme prédominant qui concentre toute l'attention du médecin et constitue tout le danger.

2e *Groupe.* Un des symptômes des accès ordinaires acquiert une intensité grave. 1° *Fièvre algide.* Elle est caractérisée par un froid intense général, dont le malade n'a pas souvent conscience. Le plus souvent, ce n'est que l'exagération du premier stade en durée et en intensité; d'autrefois, l'état algide survient au milieu du deuxième stade.

Symptômes. Facies cadavéreux, plaintes, agitation, soif vive, haleine froide, voix éteinte, intelligence intacte; la mort peut arriver dès le premier accès, et en général survient au second. La réaction s'établit lentement et la chaleur n'est jamais bien forte.

2° *Diaphorétique*, forme très-insidieuse. En effet, ordinairement les deux premiers stades n'ont rien de remarquable, si ce n'est que la sueur est un peu plus précoce; celle-ci soulage d'abord le malade, puis elle se prolonge, pénètre le lit et le ma-

lade est glacé, s'épuise; pouls petit, intelligence intacte; mort presque inévitable au deuxième accès, quand le premier n'a pas été funeste.

3e *Groupe*. Fièvres pernicieuses caractérisées par quelque trouble de l'innervation.

1° *Comateuse* ou soporeuse, carotique, apoplectique, une des plus fréquentes : le coma varie en intensité, depuis la somnolence jusqu'au carus complet. C'est ordinairement dans le deuxième stade qu'il arrive; on survit rarement au troisième ou au quatrième accès.

2° *Délirante*. Caractérisée par un délire plus violent, qui débute ordinairement pendant le deuxième stade et diminue peu à peu pendant la sueur. La mort arrive brusquement pendant le délire, ou bien le coma survient et le malade succombe dans cet état.

3° *Convulsive*. On peut observer les diverses formes de convulsions toniques ou cloniques, d'où autant de sous-variétés : fièvre tétanique, fièvre cataleptique, fièvre épileptique. Enfin, chez les enfants surtout, on trouve des accès avec des mouvements irréguliers propres aux convulsions de l'enfance : c'est la fièvre convulsive proprement dite. Souvent peu dangereuse par elle-même, cette dernière n'est réellement pernicieuse qu'autant qu'elle s'accompagne d'un état général grave.

4° *Fièvre paralytique*. Paralysie partielle.

5° *Fièvre hydrophobique*. Fureur maniaque, avec horreur pour les liquides. Ces deux formes sont fort rares.

4e *Groupe*. Fièvres pernicieuses dont les symptômes caractéristiques sont fournis par les organes thoraciques (poumons et cœur).

1° *Syncopale*. Assez fréquente, caractérisée par des syncopes qui ont lieu spontanément ou par les causes les plus légères. Mort presque inévitable dès le deuxième accès.

2° *Cardialgique*. Douleur vive, atroce vers le cœur et l'épigastre, accompagnée d'une anxiété extrême, avec défaillance et altération des traits; survient ordinairement dans le premier stade. La mort peut arriver dès le premier accès.

3° On a cité des fièvres asthmatiques, dyspnéiques et aphoniques. Leur existence n'est pas prouvée.

4° *Fièvres pleurétiques et pneumoniques*, observées par M. Grisolle.

5e *Groupe.* Celles qui s'accompagnent de quelque symptôme grave du côté des viscères abdominaux :

1° *Fièvre gastralgique.* Douleur vive à l'épigastre ; efforts de vomissements, etc. ; rarement mortelle.

2°-3° *Cholériques et dyssentériques.* Caractérisées par des douleurs vives dans l'abdomen et les symptômes qui accompagnent le choléra sporadique et la dyssenterie. La dyssenterie est moins grave que l'autre.

4° On a décrit des fièvres péritonique, néphrétique et cystique ; leur existence n'est pas bien démontrée (1).

Marche. Quelle que soit la forme, les symptômes graves se montrent tantôt avec l'accès, tantôt pendant le deuxième, le troisième stade. Le caractère pernicieux peut se montrer dès le début de la fièvre ou après un certain nombre d'accès. La fièvre pernicieuse ne revêt pas ordinairement d'autres types que le tierce et le double-tierce. Le plus souvent, les trois stades se montrent ; souvent un ou deux font défaut, ou sont moins marqués ; quelquefois la fièvre passe au type continu. La mort arrive presque toujours du troisième au quatrième accès. Fréquemment, les accès sont d'autant plus longs qu'ils se renouvellent plus souvent ; quelquefois ils deviennent subintrants.

Diagnostic. Facile quand les stades de l'accès sont bien dessinés ; mais le symptôme pernicieux, qui souvent attire seul l'attention, fait que des stades passent inaperçus. L'existence d'accès précédents, la nature marécageuse du pays, la cessation brusque et rapide des accidents graves que l'on observe devront élucider la question.

Pronostic. Très-grave ; les formes les plus graves sont la forme algide, comateuse, syncopale, cholérique.

Etiologie. On ne les observe guère que dans les pays marécageux (Marais Pontins, etc.)

Traitement. Le sulfate de quinine, qu'il faut administrer par la bouche, ou en lavement (1 à 2 grammes), aussitôt qu'on a re-

(1) On a encore décrit des fièvres intermittentes anormales qui peuvent être divisées en trois groupes : 1o celles dont les accès sont incomplets ; 2o celles dont les stades sont confondus ou renversés ; 3o les fièvres larvées ou masquées, dont les accès n'offrent ni frisson, ni chaleur, ni sueur, mais seulement un symptôme grave (des douleurs rhumatismales, névralgiques, épileptiques, hystériques, qui se reproduisent avec le type tierce ou quotidien), et guérissent par le quinquina.

connu le caractère pernicieux de la fièvre, même pendant un accès (Torti, Bretonneau).

Nature. Inconnue aussi bien que pour les fièvres simples. On ne trouve à l'autopsie qu'une augmentation dans le volume de la rate, qui est, en outre, ramollie, diffluente, d'une manière plus muqueuse que dans les fièvres simples. On l'a vue se rompre pendant la vie, et la mort a été immédiate.

Fièvre rémittente.

III. *Définition.* On appelle fièvres rémittentes celles dont les symptômes persistent sans interruption comme dans les fièvres continues; mais elles diffèrent de ces dernières en ce qu'elles présentent, à des intervalles déterminés, des rémissions plus ou moins complètes; la durée de ces rémissions est courte; bientôt elles sont suivies d'un paroxisme qui a le plus souvent le type quotidien ou tierce.

Anatomie pathologique. D'après le docteur Stewardson (de Philadelphie), les organes abdominaux seraient le siége des lésions suivantes : le foie, la rate (l'estomac plus rarement) présentent des traces de congestion : la rate et le foie sont augmentés de volume (hypertrophie); la consistance de celui-ci est moindre qu'à l'état normal; sa couleur normale, rouge-brun, est remplacée par une teinte bronzée olivâtre, ou gris de plomb. Cette altération de couleur serait spéciale à la fièvre rémittente; mais ces résultats doivent être confirmés par de nouvelles observations (Grisolle). Il en est de même du ramollissement de la membrane muqueuse de l'estomac, signalé par Stewardson.

Symptômes. La fièvre peut être rémittente dès son début, ou bien offrir d'abord tous les symptômes d'une fièvre intermittente simple : les accès se rapprochent, se confondent, et le caractère rémittent apparaît. Quelquefois, au contraire, la fièvre est continue tout d'abord, et la forme rémittente se dessine peu à peu. Une fois établie, la fièvre rémittente offre un appareil fébrile intense, avec douleur à l'épigastre et dans les hypocondres (foie, rate). La soif est vive, la langue sèche, l'appétit nul; on observe des vomissements verdâtres; les selles peuvent rester régulières, ou offrir des alternatives de constipation ou de diarrhée. La fièvre est alors continue, mais avec des exacerbations régulières, semblables à un accès de fièvre intermittente

ordinaire (frissons, teinte bleuâtre des extrémités, Stewardson); ces paroxismes peuvent être compliqués d'accidents pernicieux (délire, coma ; *V.* fièvre pernicieuse).

La marche et la terminaison peuvent être celles d'une fièvre intermittente (chaleur, sueur), ou bien la maladie prend un type qui semble continu; le plus souvent, la fièvre rémittente n'offre pas une apyrexie franche, mais seulement une diminution périodique des accidents et de la fièvre (Grisolle); dans certains cas, la fièvre devient intermittente ou continue, et reprend son type primitif, avant de se terminer par la guérison ou la mort, après avoir duré trente ou quarante jours.

La fièvre rémittente affecte, en général, le type tierce, quotidien ou double-quotidien.

On distingue trois formes principales : 1° la rémittente régulière ou commune ; 2° la bilieuse, avec prédominance des symptômes gastriques ; 3° la rémittente pernicieuse. Cette fièvre récidive souvent comme la fièvre intermittente.

Diagnostic. Le caractère rémittent est difficile à déterminer; cependant les exacerbations ou paroxismes (avec frisson, etc.) venant s'ajouter à un type fébrile continu, ou bien une fièvre, intermittente d'abord, prenant ensuite la forme rémittente, pourront éclairer le diagnostic et le traitement. Dans les affections aiguës, les exacerbations n'ont guère lieu que le soir ou la nuit; dans la fièvre rémittente, les paroxismes surviennent à toutes les heures du jour (Grisolle).

Pronostic. Grave : il dépend surtout des complications.

Causes. Les émanations marécageuses, comme dans les fièvres intermittentes. M. Bouillaud a révoqué en doute l'existence de la fièvre rémittente : suivant ce professeur, « elle tient « à la fois des fièvres continues et des fièvres intermittentes, et « sa naissance est pour ainsi dire un simple corollaire de celle « des deux autres. »

Traitement. Le quinquina, le sulfate de quinine (*V.* Fièvres intermittentes simples et pernicieuses). Un symptôme pernicieux, venant à se montrer, domine toute la maladie et exige l'administration du sulfate de quinine, même pendant l'exacerbation (1 à 2 grammes).

IV. *De la fièvre pseudo-continue.— Définition.* On entend par pseudo-continue une fièvre qui naît dans les localités paludéennes, en Afrique (Maillot), présente un type continu simple,

ou avec quelques accidents pernicieux, et doit être traitée par le quinquina.

La fièvre pseudo-continue est la forme la plus rare des maladies par infection paludéenne. Les lésions anatomiques sont les mêmes.

Symptômes. La fièvre peut être continue dès le début, ou bien commencer par des accès intermittents quotidiens, qui se rapprochent et se confondent; puis les accès disparaissent et la maladie revêt le type continu. On voit que dans ce cas, la fièvre pseudo-continue offre une grande analogie avec la fièvre rémittente, etc.

Marche. — Complications. Cette fièvre a une grande tendance à se compliquer d'accidents typhoïdes.

Le diagnostic et le pronostic se déduisent des symptômes énoncés.

Le traitement est le même que dans les autres formes de l'infection paludéenne (quinquina).

V. *De la fièvre hectique.* — *Définition.* On appelle fièvre hectique ou lente, une fièvre-continue ou rémittente, d'une durée plus ou moins longue, et offrant, comme symptômes des plus constants, un amaigrissement progressif qui peut aller jusqu'au marasme.

Causes. La fièvre est presque toujours symptomatique. Les causes les plus fréquentes sont : les tubercules du poumon, la syphilis, le cancer, le rachitisme, les grands foyers de suppuration où le pus croupit (*V.* Pyogénie, P. Bérard, Dict. en 30 vol.), les maladies des os, carie, etc., toutes les maladies chroniques du tube digestif, des voies urinaires, etc.; on l'a vue aussi succéder à des hémorrhagies, aux chagrins, aux fatigues, aux douleurs, aux névralgies rebelles, à une alimentation insuffisante, etc. Il existe encore, comme on le voit, des fièvres hectiques essentielles, c'est-à-dire sans lésion saisissable (Chomel, Grisolle).

Symptômes. Les auteurs ont admis trois périodes : dans la première, il n'y a qu'une diminution des forces, de l'embonpoint et quelques frissons; dans la deuxième, l'amaigrissement fait des progrès rapides; la fièvre est continue avec paroxismes; le soir, des sueurs nocturnes; dans la troisième, ces symptômes s'exagèrent, l'émaciation est effrayante, les yeux se cavent, les tempes s'enfoncent (face hippocratique), la peau est sèche,

d'un gris sale ; le dévoiement colliquatif et souvent l'œdème augmentent la faiblesse, et le malade succombe. Ces symptômes suffiront toujours au diagnostic. Quant au *traitement*, il faut d'abord chercher à découvrir la cause dont la fièvre hectique est l'effet, et tâcher de la combattre par des moyens : 1° hygiéniques et médicaux (dans les tubercules, par exemple); 2° pharmaceutiques et chirurgicaux dans les cas de clapiers, injections, débridements.

Phlegmasies simples de la peau.

De l'érysipèle (diagnostic de l'érythème, de l'angio-leucite).

Définition et division. L'érysipèle est la plus commune des affections de la peau : il se rapproche autant des inflammations que des exanthèmes (J. Franck). Ses principaux caractères locaux sont : une chaleur ardente, avec douleur vive, accompagnée d'une rougeur diffuse en plaques, à rebords saillants et festonnés.

L'érysipèle se termine le plus souvent par desquammation, rarement par suppuration, excepté par une suppuration maligne, ulcéreuse (Franck), plus rarement encore par gangrène.

A. On divise l'érysipèle d'après ses causes : 1° en traumatique; 2° spontané ou interne; *B*. d'après les lésions qu'il détertermine en simple ou compliqué, phlegmoneux ou œdémateux, phhycténoïde, bulleux; *C*. d'après sa marche, en fixe ou erratique, vague, ambulant; *D*. d'après son siége, suivant qu'il occupe le cuir chevelu, la face ou toute autre partie; *E*. il est épidémique ou sporadique; *F*. bénin ou malin.

1° L'érysipèle traumatique est celui qui se développe à l'occasion et comme complication d'une plaie.

Les plaies contuses sont celles à la suite desquelles on observe le plus souvent cette complication (celles de la face, du cuir chevelu, des oreilles). On la rencontre encore à la suite des plaies par instruments tranchants, après les amputations, les extirpations de tumeurs. Des substances irritantes, appliquées sur les lèvres des plaies, un pansement peu méthodique, sont des causes qui peuvent encore favoriser son développement.

Symptômes locaux. Le malade ressent d'abord une douleur assez vive sur les bords de la solution de continuité; celle-ci présente une rougeur vive avec des tons jaunâtres; la surface

de la plaie devient sèche, brûlante; la suppuration, qui, jusqu'alors, avait été de bonne nature, devient séreuse, peu abondante; en même temps, les ganglions voisins sont douloureux, engorgés (lymphite). Si les lèvres de la plaie sont réunies par une cicatrice immédiate encore faible, on voit cette cicatrice se détruire, les lambeaux s'écarter et laisser à nu une surface suppurante, blafarde.

Cet accident compromet le succès des opérations qui exigent une réunion immédiate (bec-de-lièvre, autoplasties) (Nélaton).

Les symptômes généraux sont les mêmes que ceux de l'érysipèle spontané que nous allons décrire.

2° Érysipèle spontané ou de cause interne (simple, légitime). Cette variété de l'érysipèle s'annonce toujours par des prodromes, frissons, céphalalgie, avec douleur à l'épigastre, nausées, vomissements; il y a constipation ou diarrhée; le pouls est en général dur et fréquent; ce sont les symptômes des fièvres éruptives (variole, scarlatine). Vers le second ou le troisième jour, le point de la peau qui doit être malade, le plus souvent à la face, se tuméfie légèrement. Ce gonflement apparaît sous forme de plaques festonnées, d'un rouge clair et vif, avec des tons jaunâtres (érysipèle flavescent, Franck; bilieux, Stoll). Cependant la rougeur peut être quelquefois livide; elle disparaît momentanément par la pression et s'accompagne d'une chaleur âcre, mordicante; en même temps, les symptômes généraux augmentent d'intensité : fièvre violente, délire, etc.

Bientôt de petites vésicules miliaires, des phlyctènes, de véritables bulles se développent sur la peau enflammée, se rompent et se dessèchent.

Le tissu cellulaire sous-cutané s'infiltre de sérosité, surtout dans les points où ce tissu est lâche, comme aux paupières, au scrotum.

La fièvre et les phénomènes généraux persistent encore pendant plusieurs jours, et l'érysipèle (ambulant) continue à s'étendre par plaques aux parties voisines; il peut disparaître brusquement sur un point et se montrer, tout à coup dans un endroit plus ou moins éloigné.

Du septième au neuvième jour, les symptômes locaux et généraux diminuent; la peau pâlit, se ride et tombe en écailles. Il reste seulement un peu d'œdème du tissu sous-cutané.

Complications. Dans quelques cas rares, surtout pour l'éry-

sipèle traumatique, l'inflammation s'étend au tissu cellulaire sous-cutané (érysipèle phlegmoneux). Les frissons répétés, un redoublement du mouvement fébrile annoncent la formation du pus.

Plus rarement encore, on voit la peau tomber en gangrène.

La variété la plus fréquente et la plus grave de l'érysipèle spontané, eu égard à son siége, est l'érysipèle de la face et du cuir chevelu.

Cet érysipèle est annoncé par un violent mal de tête, des vomissements, l'engorgement des ganglions cervicaux (Franck, Chomel et Blache). Il se montre en général rapidement, en commençant par le nez; de là, il s'étend aux parties voisines : les paupières se gonflent et ferment les yeux; de larges bulles phhycténoïdes se développent sur les parties enflammées; les lèvres sont gonflées et croûteuses (Tardieu), la langue sèche, la soif vive. A cette période, la phlegmasie peut s'étendre au cuir chevelu, aux méninges (Piorry); une encéphalite peut se déclarer et amener la mort en peu de jours. L'érysipèle de la face apparaît souvent comme complication ultime dans certaines maladies (*V.* fièvre typhoïde, rhumatisme).

L'érysipèle des nouveau-nés occupe plus souvent la région ombilicale; on l'attribue dans ce cas à l'inflammation qui suit la ligature du cordon (Tardieu). Le début est insidieux; mais, après quelques jours, les symptômes sont violents, la marche est rapide : face décolorée, agitation extrême, vomissements, diarrhée, convulsions (Trousseau). Dans ce cas, la mort est imminente.

La phlegmasie peut se propager aux vaisseaux ombilicaux (Rayer) et au péritoine (Baron).

Causes. D'abord les causes traumatiques, qui paraissent impuissantes à produire l'érysipèle en l'absence d'une condition spéciale de l'organisme (Chomel, Blache). D'après ces auteurs, l'érysipèle n'est jamais le résultat d'une cause externe, ou, du moins, si quelquefois une cause externe concourt à sa production, elle n'a qu'une part secondaire à son développement; elle suppose le concours d'une cause interne, d'une disposition particulière que nous ne connaissons pas. L'âge, le sexe, les saisons, le retour du printemps, l'insolation, ont été tour à tour invoqués comme cause d'érysipèle. Cependant, l'expérience a démontré qu'aucun âge n'est à l'abri de l'érysipèle. Les femmes semblent

en être atteintes plus souvent que les hommes (Chomel). Tous les tempéraments, toutes les constitutions y sont également exposés.

Fallope, cité par Hoffmann, parle d'une femme qui, chaque fois qu'elle se mettait en colère, était prise d'un érysipèle au nez.

Un enfant, effrayé d'une rixe entre ses parents, fut pris de fièvre à l'instant même, et le lendemain d'un érysipèle à la face (Franck).

Mais avant tout, et en première ligne, il y a une prédisposition inexplicable (Chomel, Requin).

L'érysipèle épidémique, comme celui qui est sporadique, est principalement dû à une disposition interne, et les causes occasionnelles, énumérées plus haut, n'ont d'autre effet que d'en hâter l'apparition (Chomel, Requin).

Le développement simultané d'érysipèles chez un grand nombre de personnes placées dans les mêmes conditions, a fait penser à quelques médecins que cette affection pouvait être contagieuse (Baillie, Dikson, Laurence). Cette doctrine n'a pas été acceptée en France (Chomel et Requin).

Le diagnostic de cette maladie est facile. 1° L'inflammation accidentelle de la peau diffère de l'érysipèle par la nature des causes qui la produisent, puis par son étendue toujours bornée aux parties sur lesquelles la cause externe a été appliquée. 2° L'érythème simple qui, pour certains auteurs (Franck), n'est qu'un degré de l'érysipèle, s'en distingue par l'absence de tuméfaction festonnée et de douleur; la rougeur est moins étendue, ne présente pas de coloration jaunâtre, etc. 3° Quant à l'érythème noueux, ses prodromes et ses symptômes généraux le rapprochent beaucoup de l'érysipèle et des fièvres éruptives; mais l'apparition de nodosités arrondies, d'un rouge violet, sur les bras et les jambes principalement, pâlissant du cinquième au septième jour, ne permet pas de le confondre avec l'érysipèle. 4° La variole et l'urticaire offrent une éruption caractéristique qui ne permet pas le doute. 5° L'angio-leucite apparaît sous la forme de lignes ou de traînées rougeâtres, suivant le trajet des vaisseaux lymphatiques; la rougeur est superficielle, rosée; sur le trajet des lignes rougeâtres, lymphatiques, on sent de petites nodosités ou indurations. Les ganglions lymphatiques voisins s'engorgent, mais consécutivement. Or, nous savons que, dans l'érysipèle, l'adénite et les symptômes généraux précèdent plus

souvent les phénomènes locaux. 6° L'érysipèle, qui a son siége à la tête, est du petit nombre des maladies dont il est souvent possible d'annoncer le développement avant que la maladie ne présente tous ses caractères. Toutes les fois qu'un malade a, pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, un mouvement fébrile intense avec douleur, gonflement douloureux des ganglions cervicaux, il n'y a pas à hésiter; on a sous les yeux les prodromes d'un érysipèle (Franck, Chomel).

Pronostic. La gravité de l'érysipèle dépend de son siége et de sa forme: celui qui occupe la face exige toute la sollicitude du médecin, en raison des complications encéphaliques qui pourraient survenir. L'érysipèle ambulant est plus rebelle, et la suppuration de l'érysipèle phlegmoneux constitue une fâcheuse terminaison. Enfin, l'érysipèle symptomatique (dans la période ultime des fièvres graves), celui qui affecte les vieillards, les enfants nouveau-nés, offre un grand danger. Toutefois, dans certains cas, l'érysipèle a été considéré comme une crise salutaire, la maladie ayant diminué ou disparu à son apparition; par exemple, dans les maladies chroniques de la peau, etc.

Anatomie pathologique. Quand la mort arrive dans le cours d'un érysipèle, les régions qui en étaient le siége présentent une teinte brunâtre qui remplace la rougeur; l'épiderme se décolle avec facilité et la pression du doigt sur la peau détermine un enfoncement plus ou moins marqué. Suivant M. Ribes, les veinules des téguments sont enflammées, ainsi que le réseau lymphatique (Blandin). On a quelquefois trouvé du pus dans leur cavité. Mais ces lésions sont rares (Rayer, Cruveilhier). Copland affirme cependant les avoir rencontrées dans le plus plus grand nombre des cas.

Traitement. Un grand nombre de moyens ont été préconisés contre l'érysipèle; nous nous bornerons à une énumération : 1° les émissions sanguines générales (Rayer, Bouillaud), locales, et sur les ganglions voisins engorgés (Blandin); 2° la méthode évacuante, quand il y a complication saburrale (Stoll, Louis, Chomel, Desault); 3° la compression (Velpeau, Bretonneau); 4° la suspension (Gerdy); 5° les vésicatoires (Dupuytren, Velpeau, Nélaton); 6° les mouchetures (Velpeau); 7° les caustiques (nitrate argent, fer rouge); 8° les onctions avec l'axonge, le sulfate de fer, onguent napolitain, etc. Aucune de ces médications ne peut arrêter la marche de l'érysipèle,

et il s'éteint de lui-même du septième au neuvième jour, etc. (Velpeau).

Quant à la nature de l'érysipèle, le plus grand nombre des médecins regardent cette maladie comme une inflammation de la peau, *sui generis* (Bouillaud, Chomel), comme une sorte d'exanthème (Franck, Rayer).

Diagnostic différentiel de la gale, de l'eczéma, de l'herpès et du prurigo.

La gale est une éruption cutanée essentiellement contagieuse, caractérisée par de petites vésicules légèrement élevées au-dessus du niveau de la peau, transparentes, acuminées à leur sommet et contenant un liquide séreux et visqueux. Ces vésicules ont leur siége de prédilection dans l'intervalle des doigts et des articulations des membres. Elles sont accompagnées d'un prurit léger d'abord, qui augmente sous l'influence de toutes les causes d'excitation, telles que la chaleur, les boissons alcooliques. Ce prurit se manifeste dans les parties sur lesquelles la contagion s'est opérée. Bientôt apparaissent de petites saillies légèrement rosées chez les individus jeunes et sanguins; elles sont de la même couleur que la peau chez les sujets débiles et valétudinaires. Bientôt ces vésicules grossissent, se multiplient, gagnent le poignet, les avant-bras, la poitrine, les cuisses, le creux du jarret. Il peut y avoir de la rougeur et même des pustules. Si l'inflammation est active, si le sujet est jeune et sanguin, s'il se gratte avec violence, s'il néglige les soins de propreté, les vésicules s'ouvrent et laissent échapper un liquide visqueux qui se concrète en petites écailles et en croûtes minces et peu adhérentes.

L'eczéma et ses variétés (*simplex*, *rubrum*, *impetiginodes*) peuvent être confondus avec la gale; dans l'eczéma, la peau rougit, s'enflamme, se tuméfie; elle est plutôt le siége d'une chaleur brûlante que d'un prurit; elle est rude au toucher, se couvre d'une foule de petites vésicules qui, si elles ne se rompent pas, acquièrent en deux ou trois jours le volume de la tête d'une épingle, et se remplissent d'une sérosité d'abord limpide et transparente, puis trouble et laiteuse. Un gonflement plus ou moins considérable des téguments, analogue à celui qu'on observe dans certaines fièvres éruptives, accompagne cette éruption. L'humeur qui s'échappe des vésicules rompues est terne, âcre, irritante, et enflamme la peau qui s'excorie et de-

vient très-douloureuse; ce liquide tache et raidit le linge; il exhale une odeur très-désagréable. Des squammes jaunâtres et croûteuses, plus ou moins humides et adhérentes, se forment à la surface de la peau enflammée. Quand l'éruption est aussi intense, il peut y avoir quelques phénomènes fébriles, accélération du pouls, enduit blanchâtre de la langue; souvent la desquammation se renouvelle à plusieurs reprises et finit par une desquammation purement furfuracée; dans quelques cas, les cheveux et les ongles mêmes tombent et se renouvellent.

Dans l'eczéma impetiginodes, l'éruption des vésicules est accompagnée de rougeur, de douleur, de chaleur et de cuisson; il y a souvent une démangeaison très-vive; l'humeur qu'elles exhalent après s'être rompues est âcre et irrite la peau, qui devient rouge, rude, gercée. Il se forme des squammes jaunâtres, molles, croûteuses, analogues aux croûtes de l'impetigo. Les vésicules de l'eczéma ne sont point contagieuses et se développent surtout dans les parties où la transpiration cutanée est plus active : aux aines, dans l'aisselle, aux parties génitales, autres caractères qui les différencient de la gale.

Herpès. L'herpès est caractérisé par l'éruption ordinairement aiguë de vésicules réunies en groupe, à base enflammée, se desséchant et se couvrant de croûtes, avec douleur et chaleur cuisante. L'herpès simple se montre souvent à la suite d'un mouvement fébrile éphémère, d'une phlegmasie catarrhale (indisposition légère ou irritation locale, malpropreté). L'éruption vésiculeuse se montre de préférence aux lèvres (*herpès labialis*), aux parties génitales, au prépuce, aux grandes lèvres (*herpès præputialis*). Les vésicules peuvent être larges (*herpès phlycténoïde*), décrivent de petits cercles en anneau, dont le centre reste sain (*herpès circinnatus*), ou avec des colorations variées (*herpès iris*).

Dans l'herpès (*zona*), on voit les groupes de vésicules former une demi-ceinture sur un des côtés du tronc, plus souvent à la base de la poitrine. Une rougeur, accompagnée de chaleur, de cuisson et d'une tension douloureuse, précède le développement des vésicules, qui sont aplaties, d'abord blanchâtres et purulentes; bientôt elles se rompent, se dessèchent et se couvrent d'une croûte jaune brunâtre pendant un ou deux septénaires. Après sa chute, la peau reste colorée en rouge violet pendant un temps assez long. Chaque groupe d'herpès parcourt ses pé-

riodes en sept à huit jours. Dans certains cas, cette maladie a paru se communiquer par le contact des parties malades (Cazenave, Tardieu).

Prurigo. Le prurigo est une affection papuleuse, c'est-à-dire caractérisée par des petits boutons qui souvent conservent la couleur de la peau ou sont excoriés par les ongles des malades et surmontés de petites croûtes noirâtres formées par du sang concret et desséché. Ces papules occupent surtout le dos, les épaules, les faces dorsales et externes des membres; les vésicules de la gale, au contraire, se montrent entre les doigts, au poignet, au pli des articulations. Dans le prurigo, les malades se grattent avec violence et se déchirent souvent la peau sans pouvoir modérer leurs souffrances; d'ailleurs le prurigo n'est jamais contagieux.

La démangeaison est la seule analogie qui existe entre la gale et le prurigo qui, dans certains cas, peut la compliquer, ainsi que l'eczéma, l'impetigo, etc.; mais la gale est essentiellement caractérisée par *des sillons grisâtres*, *déchirés*, situés près ou loin des vésicules. En creusant ces sillons avec une épingle, on y trouve un insecte connu sous le nom d'*acarus scabiei*, visible à l'œil nu, mais surtout au microscope. Jusqu'à ces derniers temps, on ne connaissait bien que l'acarus femelle; l'acarus mâle a été trouvé, en 1851, par M. E. Lanquetin, externe à l'hôpital Saint-Louis (*V. Gaz. des Hôpitaux*, 1851) et par M. le docteur Bourguignon.

Traitement. Les préparations sulfureuses (bains, frictions générales) guérissent très-promptement la gale. Quant à l'herpès, l'eczéma, le prurigo, ces maladies doivent être traitées comme des phlegmasies de la peau (topiques émollients, fécule, bains, purgatifs et saignées, sangsues si l'inflammation est vive). Le zona laisse quelquefois à sa suite des ulcérations plus ou moins profondes, qui sont le siége de douleurs violentes, névralgiques, et qui peuvent persister longtemps après la guérison (les vésicatoires, les bains de vapeur doivent alors être mis en usage).

Diagnostic différentiel des affections pustuleuses de la peau.

(Pour la variole, *V.* ce mot, p. 256.)

1° *Acné.* Petites pustules enflammées, suppurées à leur

sommet; siégeant à la face ou au dos et aux membres; laissant après elles une petite croûte à peine appréciable; ayant une durée généralement assez courte, du moins en considérant l'existence de chaque pustule prise isolément; se transformant, lorsqu'elles passent à l'état chronique, en tubercules peu volumineux, à peine indurés, qui eux-mêmes laissent à leur place de petites cicatrices blanchâtres, lenticulaires, un peu saillantes.

2° *Sycosis.* Petites pustules peu enflammées, entièrement suppurées, reposant sur des tissus épaissis, raides (particulières au sexe masculin); siégeant exclusivement dans les points occupés par la barbe; ayant individuellement une durée extrêmement longue; se transformant, dans la forme chronique (sycosis tuberculeux), en gros noyaux d'induration (pois, noisettes et plus), qui sont groupés en chapelets, ou fournissant des croûtes sèches, grises, noirâtres, assez larges.

3° *Impetigo.* Pustules plus larges que les précédentes, dont la pustule variolique est un bon exemple; généralement groupées soit aux membres, soit, et surtout, à la face; ayant pour caractère principal de fournir promptement de larges croûtes jaunes, ambrées, déposées à la surface de la peau, d'où elles semblent suinter comme la gomme suinte des écorces (Mellitagre). Je ne parle pas des achores ou croûtes de lait, qui ont des caractères tout à fait spéciaux. J'omets ici l'impétigo granulata, qu'on ne voit guère à l'état de pustules, mais bien sous forme d'un mortier grisâtre qui couvre par place le cuir chevelu, et forme entre les cheveux des débris informes, caractéristiques.

4° *Ecthyma.* Pustules plus larges que toutes celles qui précèdent : elles ont été prises pour type des pustules *phlyzaciées*, se rencontrent rarement à la face, le plus souvent disséminées sur les membres inférieurs ou le tronc; donnant lieu à la formation d'une croûte souvent épaisse, noirâtre, âcre; érosion et quelquefois ulcération du derme.

Toutes les pustules syphilitiques, quelle que soit leur espèce, se reconnaissent à leur indolence parfaite; à l'existence, sur leur pourtour, d'une auréole de couleur spéciale, cuivrée; à la teinte noirâtre de leur croûte; à l'existence, au-dessous de cette croûte, d'ulcérations arrondies, ayant à peu près les caractères des chancres, et même aux cicatrices irrégulières qu'elles laissent et qui indiquent l'existence antérieure d'une perte de substance, assez

profonde. On doit noter aussi que les groupes de syphilides pustuleuses sont disposés suivant des lignes courbes.

Diagnostic différentiel des affections squammeuses de la peau.

1º *Pityriasis*. Maladie caractérisée en apparence par une desquammation farineuse de la peau.

2º *Psoriasis*. Plaques plus ou moins épaissies, d'une couleur qui varie du rose au rouge foncé, couvertes d'écailles blanches souvent très-larges, ayant un certain éclat argenté.

3º *Lèpre vulgaire*. Psoriasis disposé en anneaux; la maladie débute par une plaque homogène; mais le centre guérit pendant que la circonférence s'élargit.

4º Le psoriasis syphilitique ne peut être reconnu qu'à sa couleur spéciale (Cazenave). (*V*. Cazenave, Rayer, Devergie, etc.).

Maladies chirurgicales de la peau.

Ce sont : I. l'onyxis; — II. le furoncle ; — III. l'anthrax ; — IV. les tumeurs folliculeuses ; — V. les verrues sébacées ou loupes ; — VI. le *noli-me-tangere* ou cancroïde, ou les ulcères chancreux (*V*. cancer en général); — VII. les cancers des ramoneurs; — VIII. l hypertrophie ou éléphantiasis.

I. Onyxis. Sous le nom d'onyxis, on désigne collectivement les diverses inflammations de la matrice des ongles. Cette affection est partielle ou générale, occupant soit les bords ou la racine de l'ongle, soit la totalité du tissu vasculaire que recouvre cette production cornée. Cette inflammation présente aussi des différences suivant la cause qui lui a donné naissance, et suivant sa marche aiguë ou chronique.

A. Onyxis traumatique. L'onyxis qu'on observe le plus souvent est celui qui résulte de contusions des doigts ou de piqûres dirigées sous l'ongle. Ces lésions extérieures produisent assez souvent une inflammation aiguë de la matrice de l'ongle, accompagnée de chaleur et de douleurs vives. Au bout de quelques jours, du pus se dépose entre l'ongle et sa matrice ; plus tard on voit suinter autour de sa circonférence une sérosité purulente; il s'ébranle, tombe, et le derme, mis à nu, est bientôt recouvert par le nouvel ongle qui se reproduit. Cette inflammation traumatique de la matrice de l'ongle se développe aussi

quelquefois sans causer de douleur très-notable. Une contusion du gros orteil peut même déterminer le décollement de l'ongle sans inflammation appréciable et sans douleur. Il est une conformation des ongles et du gros orteil en particulier, qui peut suffire aussi pour donner lieu à un onyxis dont la marche est lente, sans douleur et qui entraîne ultérieurement la chute de l'ongle. Chez les individus dont le gros orteil croît avec un ongle épais, et plus saillant à son extrémité libre qu'à sa racine, la pression répétée que la chaussure exerce sur ce bord libre de l'ongle suffit, dans les marches un peu prolongées, pour entraîner la chute de l'ongle ; une sensation légèrement douloureuse se manifeste d'abord près de la racine, et enfin vers le milieu de la matrice de l'ongle ; ce dernier ne tarde pas à s'ébranler, et au bout de quelque temps, un ongle nouveau commence à apparaître sous la lunule. L'ongle nouveau soulève et chasse peu à peu au-devant de lui l'ongle ancien, et ce travail d'élimination s'effectue d'ailleurs avec assez peu de douleur pour ne pas interrompre des marches journalières.

B. Ongle incarné. Une seconde espèce d'onyxis, et qui est bien plus commune que la précédente, constitue l'affection qu'on nomme vulgairement ongle rentré dans les chairs. Elle est habituellement produite par l'irritation mécanique que détermine un ongle vicieusement conformé, et cette déformation de l'ongle provient elle-même assez souvent de l'action des chaussures trop étroites. On l'observe presque constamment au gros orteil, et spécialement à son côté interne. Elle est très-rare aux autres orteils et ne se développe presque jamais aux doigts. Dans le principe, cette affection ne cause qu'une légère douleur en marchant : aussi les malades n'y apportent une attention sérieuse et ne gardent le repos que lorsque cette douleur n'est plus supportable ; insensiblement la peau s'ulcère, là où l'ongle s'appuie, et bientôt on y voit se développer une végétation fongueuse, fort douloureuse, qui s'oppose quelquefois à ce que le malade puisse rester debout. Peu à peu l'ulcération s'étend vers la racine de l'ongle, qui devient mobile ; une suppuration sanieuse de plus en plus abondante s'écoule continuellement, son odeur devient fétide, des fongosités nouvelles se développent, la progression ne peut s'effectuer qu'en appuyant sur le talon, et encore détermine-t-elle les plus vives douleurs. Enfin, si cette altération est abandonnée longtemps à elle-même, l'inflammation peut se pro-

pager au périoste et à la phalange correspondante. Dans le commencement, les malades obtiennent de temps en temps un soulagement momentané, en soulevant ou en coupant le bord de l'ongle qui pénètre ainsi dans l'épaisseur de la peau ; mais leurs souffrances ne sont que suspendues, elles reparaissent bientôt avec une nouvelle intensité, à mesure que l'ongle se reproduit.

C. Onyxis chronique. Dans certains cas, l'onyxis se développe spontanément et sans cause appréciable : constamment alors, sa marche est chronique. C'est à cette troisième espèce que plusieurs pathologistes ont donné le nom d'onglide. Cette inflammation se développe plus souvent au gros orteil et au pouce qu'aux autres doigts : elle se manifeste au début par une tuméfaction légère et un cercle rougeâtre à la racine de l'ongle. Peu à peu, ce gonflement demi-circulaire augmente, la peau devient d'un rouge violacé, sa sensibilité est plus grande, des ulcérations s'y forment; plus tard, on voit suinter entre la racine de l'ongle et la peau une suppuration abondante, jaunâtre et grisâtre, quelquefois sanguinolente et très-fétide. En même temps, l'ongle se ternit, se ramollit, devient jaunâtre ou gris verdâtre, se détache d'abord dans une partie de son étendue, et tombe enfin, soit spontanément, soit à la suite des légères tractions qu'on a exercées sur lui. La matrice de l'ongle, ainsi mise à découvert, présente une surface rouge, inégale, humectée par un pus grisâtre et fétide, surmontée quelquefois par des débris de matière cornée et entourée par un bourrelet inflammatoire, qui saigne au moindre mouvement des extrémités malades, ou même par l'effet du simple contact de l'air. Après la chute de l'ongle, on ne tarde pas à apercevoir des lames de substance cornée qui le remplacent ; elles ont la forme de lames molles jaunâtres, confondues d'abord avec le pus desséché qui les entoure, et bientôt on les voit s'élever obliquement, et parfois perpendiculairement sur la partie moyenne, ou sur les parties latérales de la surface ulcérée.

La déviation de ces productions cornées peut, dans certains cas, entretenir l'inflammation, et c'est alors que le gonflement permanent de l'extrémité du doigt donne à son extrémité unguéale, une largeur assez considérable; c'est par suite de ce gonflement énorme, que le doigt offre dans son ensemble la forme d'une spatule épaisse. A cette époque de la maladie, la plaie qui entoure les productions cornées est d'une sensibilité

extrême, le moindre contact la fait saigner, les douleurs sont intolérables, les traînées rouges sur les membres annoncent l'inflammation des vaisseaux lymphatiques ou des veines qui correspondent à la plaie. La marche est impossible. Alors un état fébrile général peut se déclarer, accompagné d'une insomnie que les narcotiques calment difficilement : quelquefois, il peut en résulter une issue funeste.

Traitement. Quand l'onyxis est dû à la présence d'un corps étranger introduit sous l'ongle, il faut amincir ce dernier dans le point correspondant au corps étranger, qu'on retire ensuite facilement, en échancrant un peu l'ongle. Si l'inflammation est le résultat d'une contusion, elle peut être calmée par des bains locaux et des applications émollientes ; mais souvent aussi, ces moyens sont sans effet, de même que les saignées. Si l'inflammation est excessivement violente, saignée locale, bains et applications émollientes ; si le pus devient très-fétide, lotions de chlorure de chaux.

Dans l'onyxis, Paul d'Œgine soulevait l'ongle et cautérisait ; Desault, Boyer interposaient entre l'ongle et les fongosités une plaque de plomb, une plaque de fer-blanc, du linge fin, de la charpie. On a conseillé l'ablation entière du bourrelet qui s'élève au-dessus de l'ongle (A. Paré). On a proposé de couper l'angle de l'ongle qui s'enfonce dans les chairs, mais tous ces moyens ne donnent qu'une guérison temporaire ; ils ont pour but d'éloigner l'ongle des chairs, et non de remédier à la conformation vicieuse : le seul moyen radical, c'est l'ablation.

Pour l'onyxis chronique, Dupuytren avait recours à l'ablation de la matrice de l'ongle ; Béclard employait avec un égal succès l'ablation de l'ongle et la cautérisation, avec le nitrate d'argent, de toute la pulpe sous-jacente.

II. Le FURONCLE ou clou est une tumeur inflammatoire superficielle, dure, très-rouge, chaude, douloureuse, circonscrite, peu volumineuse, saillante, de forme conique ; elle siége dans le tissu cellulaire qui traverse les aréoles de la face profonde du derme, et se termine le plus souvent par induration, suppuration ou par la mortification du paquet cellulo-vasculaire placé à son centre. Dans ce dernier cas, le tissu privé de vie est entraîné avec la suppuration, sous forme de bourbillon.

Le *furoncle* et l'*anthrax bénin* appartiennent au même genre d'inflammation, et on peut avec raison les considérer comme

formant plutôt deux variétés que deux espèces distinctes de maladies ; leurs causes et leur siége sont les mêmes ; leurs symptômes, leur marche, leur terminaison, leur traitement sont analogues ; la seule différence qui existe entre ces deux affections se trouve dans leur volume.

Le furoncle est moins gros ; sa base s'étend moins profondément ; en général, le furoncle s'ouvre par un seul point acuminé, qui ne contient qu'un seul bourbillon. Dans l'anthrax bénin ou furonculeux, les téguments se percent en plusieurs endroits, qui laissent échapper plusieurs portions de tissu cellulaire mortifié : quand plusieurs furoncles existent en même temps ou se succèdent dans un court intervalle, l'un d'eux l'emporte beaucoup en grosseur (Marjolin).

L'anthrax et le furoncle (anthrax furonculeux) sont formés, ainsi que nous l'avons déjà dit, par une tumeur inflammatoire, circonscrite, dure, douloureuse, d'un rouge foncé, avec chaleur brûlante ; tous les deux siégent dans le tissu celluleux que renferment les aréoles ou alvéoles du derme, et dans le tissu cellulaire sous-jacent. Les enfants et les jeunes femmes sont plus rarement affectés de cette maladie que les adultes et les vieillards. Le furoncle a son siége de prédilection aux fesses, à l'anus, au menton, aux épaules, etc. : l'anthrax affecte de préférence la nuque, le dos, l'abdomen, etc. ; on en a vu s'étendre du sternum à l'acromion et de la partie moyenne de la poitrine jusqu'au milieu du col (Marjolin).

Les *causes* sont peu connues. Quelquefois le furoncle est le résultat d'une irritation de la peau, ou bien il se développe sous l'influence d'une maladie interne (furoncles critiques symptomatiques), ou sans cause appréciable chez des individus bien portants.

Symptômes. D'abord au début, le furoncle dépasse à peine le niveau de la peau ; mais, le deuxième ou le troisième jour, il s'accroît rapidement et revêt l'aspect acuminé qui lui est propre (Nélaton). Tumeur dure, petite, circulaire à sa base, pointue à son sommet, rouge, tendue, luisante ; la douleur est vive, continue ; bientôt la tumeur pâlit (du troisième au sixième jour) ; son sommet devient blanc ; l'épiderme se soulève et se rompt et un pertuis assez fin apparaît sur le derme dénudé. Par cet orifice, s'écoule un pus sanieux mêlé à des grumeaux formés par une matière grisâtre, filamenteuse, débris du bourbillon.

III. Dans l'*anthrax*, la tumeur est plus volumineuse, perd la forme conique du furoncle pour revêtir celle d'un segment de sphère (Nélaton). Les symptômes sont identiques; seulement ils offrent plus d'intensité : le derme ne présente plus une seule, mais plusieurs ouvertures qui lui donnent l'apparence d'un crible à travers lequel s'échappe le pus et le produit pseudo-membraneux ou bourbillon (Nélaton). Quelquefois ces ouvertures se réunissent pour n'en former qu'une seule. Dans certains cas, l'inflammation s'étend et prend le caractère de phlegmon diffus, qui devient une grave complication (*V.* phlegmon).

Dans l'anthrax, comme dans le furoncle, lorsque le pus et le corps étranger (bourbillon) sont expulsés, la tuméfaction diminue, et quelques jours suffisent pour que la guérison soit complète ; la cicatrice est à peine visible.

Quelle est la nature du bourbillon? Autrefois le bourbillon était considéré comme une escarre celluleuse produite par une sorte d'étranglement; on supposait qu'un faisceau de tissu cellulaire enflammé venait s'étrangler contre l'aréole inextensible du derme qui lui donne passage.

M. Denonvilliers (thèse inaugurale, 1837, nº 285, Proph. VI) et M. Nélaton (Chir., t. 1) ont démontré que le bourbillon n'était point formé par du tissu cellulaire gangrené, mais par un simple produit de sécrétion, une véritable pseudo-membrane.

Diagnostic. Le furoncle et l'anthrax sont faciles à reconnaître et diffèrent du phlegmon par les caractères suivants : le furoncle est plus petit, plus nettement circonscrit, acuminé; la perforation du sommet et le bourbillon servent encore à le différencier. Nous avons vu que le phlegmon vient compliquer l'anthrax, et le pronostic ne présente réellement de gravité que dans ce dernier cas; quelquefois cependant, au début de l'anthrax, les symptômes généraux (fièvre, douleurs) sont très-prononcés, mais on les voit bientôt disparaître.

Traitement. Dupuytren croyait à l'étranglement du tissu cellulaire et à sa mortification (bourbillon), et il incisait largement le furoncle et l'anthrax. Selon M. le professeur Nélaton, les incisions doivent être proscrites, puisque le bourbillon n'est point une partie mortifiée, mais une fausse membrane. Voici le traitement qu'il conseille : 1° on évitera donc toute incision ; 2° on appliquera sur la tumeur des corps chauds, émollients, etc. (cataplasmes); 3° et on attendra la perforation spontanée du

furoncle; 4° si le furoncle est multiple et coïncide avec un état saburral, quelques purgatifs seront utiles.

IV. Tumeurs folliculeuses. Sont formées par l'accumulation de la matière sébacée dans l'intérieur des follicules qui la sécrètent; leur volume est variable (une lentille, une noix). L'orifice du follicule est élargi et présente une teinte noirâtre : ces tumeurs ne sont point douloureuses et le traitement consiste à vider le follicule en le pressant avec les doigts.

V. Les verrues ou poireaux sont de petites excroissances grisâtres qui se forment dans l'épaisseur de la peau et forment de petites tumeurs à sa surface; leur structure est fibreuse ; elles ne sont point contagieuses et ne causent aucune douleur ; pour les enlever, on peut mettre en usage la ligature, la cautérisation ou l'excision.

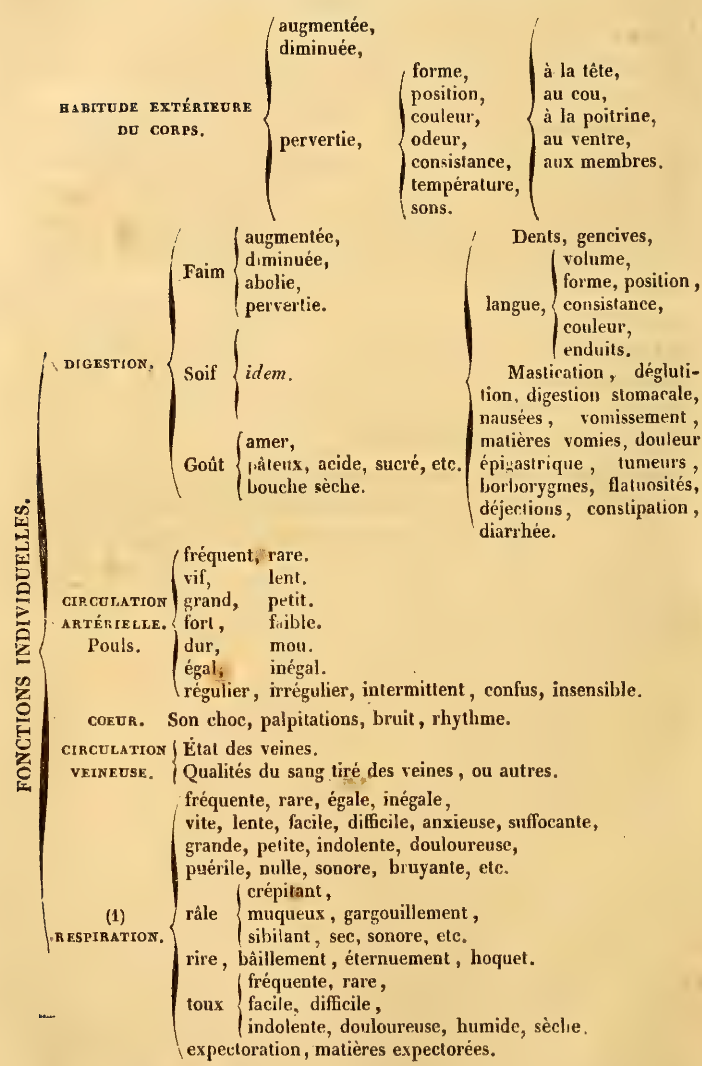
Les productions cornées qui peuvent se développer sur tous les points de l'enveloppe tégumentaire, sont analogues aux verrues, aux ongles, et doivent être extirpées quand elles sont gênantes. On a vu quelquefois la plaie résultant de l'opération se convertir en ulcère chancreux.

VI. Les cancers de la peau, noli-me-tangere, ulcères cancroïdes (*V.* Cancer en général, et Lebert, Traité du cancer).

VII. Quant au cancer des ramoneurs (décrit par P. Pott), c'est une sorte d'excroissance verruqueuse, d'ulcère chancreux, qui affecte le scrotum, s'étend au testicule, etc., et réclame le traitement des autres formes du cancer (Nélaton).

Tableau destiné à guider pour interroger un malade, rédiger une observation, décrire une maladie (Rostan).

Sexe, âge, constitution, menstruation, santé, maladies, traitements antérieurs, causes présumées, parenté, invasion.



HABITUDE EXTÉRIEURE DU CORPS.
- augmentée,
- diminuée,
- pervertie,
  - forme, position, couleur, odeur, consistance, température, sons.
    - à la tête, au cou, à la poitrine, au ventre, aux membres.

FONCTIONS INDIVIDUELLES.

DIGESTION.
- Faim: augmentée, diminuée, abolie, pervertie.
- Soif: *idem.*
- Goût: amer, pâteux, acide, sucré, etc. bouche sèche.
- Dents, gencives,
- langue: volume, forme, position, consistance, couleur, enduits.
- Mastication, déglutition, digestion stomacale, nausées, vomissement, matières vomies, douleur épigastrique, tumeurs, borborygmes, flatuosités, déjections, constipation, diarrhée.

CIRCULATION ARTÉRIELLE. Pouls.
- fréquent, rare.
- vif, lent.
- grand, petit.
- fort, faible.
- dur, mou.
- égal, inégal.
- régulier, irrégulier, intermittent, confus, insensible.

COEUR. Son choc, palpitations, bruit, rhythme.

CIRCULATION VEINEUSE.
- État des veines.
- Qualités du sang tiré des veines, ou autres.

(1) RESPIRATION.
- fréquente, rare, égale, inégale,
- vite, lente, facile, difficile, anxieuse, suffocante,
- grande, petite, indolente, douloureuse,
- puérile, nulle, sonore, bruyante, etc.
- râle: crépitant, muqueux, gargouillement, sibilant, sec, sonore, etc.
- rire, bâillement, éternuement, hoquet.
- toux: fréquente, rare, facile, difficile, indolente, douloureuse, humide, sèche.
- expectoration, matières expectorées.

(1) *V.* le traité de MM. Barth et Roger.

FONCTIONS INDIVIDUELLES.	POITRINE.	son	mat. (1) clair.	
	EXHALAISONS	à la peau, aux membranes séreuses, aux membranes muqueuses,	partielles, générales, naturelles, morbides, accidentelles,	augmentées, diminuées, abolies, perverties.
	SÉCRÉTIONS.	larmes, salive, bile, suc pancréatique, sperme, urine.		
	ABSORPTIONS.	augmentée, diminuée, etc.; résolution des maladies.		
	NUTRITION.	atrophie, hypertrophie, etc., générale, partielle.		
FONCTIONS ENCÉPHALIQUES.	SENSATIONS.	sensibilité,	générale, partielle,	augmentée, diminuée, etc.
		douleur.		
	SENS.	vue, ouïe, odorat, goût, toucher.	augmentées, diminuées, etc.	
	INTELLIGENCE	augmentée, diminuée, stupeur, idiotisme, pervertie, délire, etc.		
	SOMMEIL.	somnolence, coma, carus, léthargie, rêve, cauchemar, etc.		
	MOUVEMENTS.	convulsions, contracture, roideur, crampes, engourdissements, paralysie, tremblements, etc.		
	ORGANES LOCOMOTEURS.			
	VOIX, PAROLE.	augmentée, diminuée. abolie, mutisme, aphonie, etc.		
		pervertie,	pectoriloquie, égophonie, tintement métallique.	
	FONCTIONS GÉNITALES.	menstruation, lochies, lactation,	augmentées, etc.	

(1) Les règles de la percussion ont été tracées par M. le professeur Piorry (*Traité de médecine pratique et de la percussion médiate*, 1828).

CHAPITRE IX.

Tumeurs en général. — Du phlegmon en général. Du phlegmon circonscrit, superficiel et profond. Du phlegmon diffus. — Des abcès. — Phlegmons profonds des cavités splanchniques. Abcès de la fosse iliaque. Des phlegmons ou abcès des médiastins. — Des plaies. Plaies par instruments tranchants. Complications ou accidents des plaies. Plaies par instruments piquants. Contusions. Plaies contuses. Plaies par armes à feu. Plaies par arrachement. Ulcères en général.—Des gangrènes en général. De la pustule maligne et du charbon. Leur diagnostic différentiel. — Brûlures. — Des cicatrices. — Hypertrophie du tissu cellulaire. Lipôme. — Tubercules sous-cutanés, douloureux (tumeurs squirrheuses enkystées).

Tumeurs en général.

On appelle tumeur, toute éminence contre nature qui se forme dans une partie quelconque du corps, soit à sa surface, soit dans sa profondeur (Boyer).

On en distingue de nombreuses espèces divisées : 1° d'après leur siége; 2° d'après les organes intéressés; 3° d'après leur cause matérielle, c'est-à-dire, la nature des substances par lesquelles elles sont formées. On les divise, sous ce rapport, en trois classes :

I. Tumeurs formées par des corps étrangers, balles, vêtements, fragments de bois, de métal, de pierre, etc.

II. Tumeurs formées par le déplacement des parties. *a*. Des parties solides (luxations, fractures). *b*. Des parties molles (ce déplacement prend le nom générique de hernie).

III. Tumeurs humorales. Elles sont formées :

A. Par le pus.

B. Par le sang. Elles peuvent siéger dans : 1° le réseau capillaire : tumeurs inflammatoires, érysipèle, phlegmon (abcès), furoncle, anthrax, pustule maligne; 2° dans les artères dilatées : anévrismes; 3° dans les veines dilatées : varices; 4° dans un très-grand nombre de ces vaisseaux et surtout dans leurs petites ramifications : tumeurs fongueuses, sanguines (Roux), érectiles (Bérard, Nélaton); 5° par le sang sorti de ces vaisseaux (contusion, Velpeau, thèse de concours, 1833).

C. Par la partie blanche du sang, par la sérosité : œdème, anasarque, hydropisie simple ou enkystée.

D. Par les humeurs émanées du sang, qui produisent les tumeurs, soit en s'accumulant dans leurs réservoirs (tumeur urinaire), soit en s'accumulant dans leurs conduits excréteurs (tumeur lacrymale), soit en s'épanchant dans un kyste (grenouillette).

A ces trois classes admises par Boyer, on peut en joindre une quatrième formée par les tumeurs dues au développement d'un tissu anormal : kystes, tubercules, cancers, tumeurs fibro-plastiques (*V*. Lebert, Physiologie pathologique).

Du phlegmon en général.

Le sens étymologique du mot phlegmon exprime seulement un des symptômes de l'inflammation. Mais aujourd'hui on s'accorde à désigner sous ce nom l'inflammation du tissu cellulaire libre ou extérieur, c'est-à-dire de ce tissu cellulaire qui est sous-jacent aux téguments, ou qui environne, comme d'une atmosphère protectrice et isolante, les divers organes du corps.

Ici les symptômes sont si clairs et si tranchés que le phlegmon a servi de type pour la description de l'inflammation en général.

Divisions. I. Phlegmon circonscrit. II. Phlegmon diffus.

I. Phlegmon circonscrit. On le divise en *a*. superficiel *b*. et profond. Cette subdivision a de l'importance au point de vue des symptômes locaux du diagnostic et du pronostic.

1° *Anatomie* et physiologie pathologique. Quand on a pu examiner les parties enflammées, on voit que le tissu cellulo-adipeux est infiltré d'un liquide rougeâtre et gélatiniforme adhérent aux aréoles de ce tissu. Ce liquide est un mélange de lymphe plastique et d'un peu de sang exhalé dans les vacuoles du tissu cellulaire ; c'est ce dépôt qui donne à la partie sa densité et sa friabilité.

Si la maladie se termine par résolution, ce liquide est graduellement résorbé, et si la résolution est franche, il ne reste pas de traces de l'altération.

2° *Symptômes*. *a*. Phlegmon circonscrit superficiel. Au début, la partie enflammée présente une tuméfaction légère qui se perd insensiblement sous la peau. Celle-ci perd sa mobilité ; elle est tendue, lisse, luisante.

Bientôt la peau présente une coloration rosée, puis rouge,

disparaissant toujours par la pression, plus prononcée au centre, d'où elle va en diminuant par gradation jusqu'à la base de la tumeur.

En même temps, on constate par le toucher une élévation de température dont le malade a conscience, et qui ne s'accompagne pas de sécheresse de la peau, ce qui l'a fait appeler *chaleur halitueuse*.

Les topiques qu'on y applique s'échauffent rapidement.

La palpation de la tumeur fait reconnaître au-dessous des téguments une masse indurée, rémittente, élastique et douloureuse à une pression même légère; les limites de la tumeur peuvent être parfaitement déterminées. Dès le début, se montre une douleur qui continue à faire des progrès; elle est continue, mais s'accompagne bientôt de pulsations isochrones à celles du pouls (douleur pulsative).

On voit que ce sont là les signes de l'inflammation en général; mais ici ils offrent une marche très-aiguë et acquièrent promptement leur maximum d'intensité.

b. Phlegmon circonscrit profond. Il arrive souvent que la plupart des symptômes précédents manquent au moins au début; nous en trouvons l'explication par la présence d'une épaisse couche de tissus restés sains, au-dessus du siége de l'inflammation. Aussi la tuméfaction manque ou n'est pas circonscrite; la peau conserve sa couleur et sa chaleur normales.

Il y a de la douleur, mais elle est plus profonde et gravative.

M. Nélaton dit avoir observé qu'elle n'augmente pas toujours par la pression, et que, sous son influence, il a vu quelquefois se calmer la douleur de certains phlegmons profonds de la cuisse.

Que le phlegmon soit superficiel ou profond, lorsqu'il est peu étendu, il peut ne provoquer aucun trouble général.

Mais si l'inflammation est plus étendue, ou si elle occupe une partie abondamment pourvue de nerfs, ou existe chez un sujet très-irritable ou chez un enfant, alors elle s'accompagne de tout le cortége de symptômes qui caractérise la fièvre dite inflammatoire. Quelquefois pourtant on a vu un état de dépression marquée avec un pouls petit, faible concentré. Cette faiblesse apparente cède bientôt sous l'influence de saignées copieuses. Le délire n'est pas rare chez les enfants.

Marche, terminaison. La marche du phlegmon est très-aiguë; en quelques jours il a pris tout son développement, et

il marche vers l'une des cinq terminaisons de l'inflammation.

1° Délitescence qui serait propre, dit-on, aux phlegmons de cause interne.

2° Résolution qui s'annonce ordinairement dans les six ou huit premiers jours d'abord, par la diminution des symptômes généraux et la disparition graduelle des signes locaux. Dans les phlegmons superficiels, on voit alors la peau se recouvrir d'écailles furfuracées.

3° Induration rare; elle finit par disparaître au bout de quelques semaines ou de quelques mois. Ce n'est là qu'une résolution incomplète.

4° Suppuration, terminaison très-fréquente. Il se produit alors un abcès phlegmoneux (*V.* ci-dessous). C'est surtout quand elle doit arriver qu'on voit la douleur devenir pulsative. Des frissons irréguliers au moment qu'elle s'opère; quand le pus est formé, on observe une rémission notable dans l'état général et local.

5° La gangrène est fort rare dans le phlegmon simple. Sa production est surtout observée là où existe un tissu cellulaire serré et inextensible, bridé par des tissus fibreux (marge de l'anus, paume des mains, plante des pieds, les points où existe beaucoup de tissu adipeux).

La présence de corps étrangers, et surtout de liquides irritants, jouissent surtout du triste privilége de produire la gangrène.

Étiologie. Tantôt le phlegmon se produit sans cause connue ou à l'occasion d'une cause insignifiante; tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, il succède à une violence extérieure quelconque, ou à l'infiltration, dans le tissu cellulaire, d'un liquide venu du dehors, ou d'un produit de sécrétion. Quelquefois il se produit au voisinage d'une lésion locale déjà ancienne, comme un anévrisme, une carie, une nécrose, etc.

Diagnostic. a. Facile pour le phlegmon superficiel. On ne pourrait le confondre qu'avec l'érysipèle, l'angio-leucite, le phlegmon diffus (*V.* chacun de ces articles) et certains œdèmes avec congestion partielle de la peau.

b. Le phlegmon profond est souvent très-difficile à reconnaître, surtout au début. Un rhumatisme, une névralgie, une phlébite profonde peuvent le simuler, ainsi qu'une arthrite, quand le mal siége au niveau d'une articulation profonde.

Pronostic. Le phlegmon superficiel est très-grave. On comprend que le pronostic variera suivant le siége de l'inflammation ; à la main, au cuir chevelu, il est plus fâcheux que sur un membre.

Traitement. 1° Supprimer la cause, quelle qu'elle soit, toutes les fois que cela est possible ; 2° antiphlogistiques ; 3° topiques, émollients et calmants ; 4° la position ; 5° la compression.

II. PHLEGMON DIFFUS. *Synonymie.* Phlegmon érysipélateux, érysipèle phlegmoneux, phlegmon gangréneux. Un double caractère le distingue du phlegmon circonscrit :

1° Une tendance à envahir rapidement, et dans une grande étendue, les couches cellulaires où il prend naissance.

2° Une disposition toute particulière à en produire la mortification (Nélaton).

Historique. Affection très-fréquente et bien connue, et bien décrite seulement par les modernes.

Colles et Duncan à l'étranger, Dupuytren et Béclard en France, ont principalement contribué à la bien faire connaître. Comme le phlegmon circonscrit, il peut occuper le tissu cellulaire superficiel ou le tissu cellulaire profond. Presque toujours c'est dans le tissu sous-cutané qu'il se développe.

Anatomie pathologique. Les altérations du tissu cellulaire varient suivant l'époque à laquelle on les examine :

1° Dans les premiers jours, on voit à la surface d'une incision ce tissu fortement injecté et infiltré de sérosité transparente colorée par le sang qui s'échappe de l'ouverture des vaisseaux. Les mailles du tissu cellulaire sont quelquefois tellement distendues que la couche sous-cutanée présente une épaisseur double ou triple. 2° Plus tard, le liquide infiltré devient lactescent, moins fluide, et adhère assez aux cloisons celluleuses pour ne plus s'écouler à la surface des incisions. 3° A une période plus avancée encore, ce liquide se fluidifie de nouveau ; il devient séro-purulent. Bientôt du pus véritable baigne les mailles du tissu cellulaire sans se rassembler en un foyer circonscrit. L'aspect de ce pus est d'ailleurs variable : tantôt c'est du pus de bonne nature, tantôt il est mêlé de sang d'une teinte gris sale.

En outre, on rencontre des lambeaux celluleux mortifiés ayant la même couleur que le pus qui les imbibe.

La peau, ridée et décollée dans une grande étendue, ne tient

plus aux parties sous-jacentes que par des brides vasculaires ou cellulaires. Sur les limites de ces clapiers purulents existe une infiltration purement séreuse, et vers l'extrémité périphérique des membres, il y a un engorgement œdémateux.

4° A une quatrième période enfin, la suppuration est devenue plus générale ; le pus, plus abondant, rompt les brides qui le cloisonnaient, et le tissu cellulaire, détaché de toute part, privé de ses vaisseaux, sort avec la suppuration par les ouvertures qu'y a pratiquées, l'art où la gangrène ; il sort sous forme de lambeaux que Dupuytren comparait à de la filasse.

Le décollement de la peau est plus considérable ; au lieu de plusieurs foyers, il n'y a qu'un vaste clapier. Si l'inflammation a gagné les parties profondes, l'aponévrose d'enveloppe est détruite par places ; le pus occupe chaque gaîne musculaire ; les muscles, les tendons dénudés se mortifient et sortent au dehors ; les os mis à nu et les articulations ouvertes complètent l'exposé de ces graves lésions.

Symptômes. Quelquefois les symptômes locaux et généraux apparaissent en même temps. On voit d'autres fois le phlegmon précédé par du frisson et de la chaleur, quelquefois des nausées et des vomissements ; il s'établit une fièvre continue qui présente des paroxismes et des rémittences qui ont pu souvent faire croire à des accès intermittents.

Le plus souvent les symptômes locaux se montrent les premiers : la douleur, le gonflement et la rougeur se montrent successivement.

La rougeur est disposée par plaques et par lignes ondulées de diverses nuances, depuis le rouge pâle jusqu'au rouge violacé.

La peau tendue et luisante se couvre de vésicules, d'abord petites et pleines de sérosité roussâtre. Bientôt des phlyctènes, des bulles pleines d'un liquide sanguinolent apparaissent à sa surface.

Dès l'apparition de ces signes locaux, la partie enflammée prend une consistance pâteuse et conserve l'impression du doigt. Plus tard, la tension des tissus est telle, que la partie offre une dureté et une résistance spéciales. Ces accidents occupent ordinairement une grande étendue. Les ganglions, qui reçoivent les vaisseaux qui ont traversé la partie malade, se tuméfient et sont douloureux.

Il y a alors des symptômes généraux intenses : réaction fé-

brile vive ; quelquefois pourtant le pouls est déprimé ; insomnie, délire, sécheresse de la langue, urines rouges rares, briquetées.

Vers le quatrième ou le sixième jour, l'inflammation s'arrête, les symptômes locaux s'amendent en apparence, et, au lieu de tension et de dureté, on retrouve un empâtement œdémateux que M. Vidal a appelé œdème de retrait. Cela pourrait simuler la résolution ; mais la rupture des phlyctènes qui mettent à nu la peau profondément altérée, l'accroissement du gonflement, l'apparition de la fluctuation suffisent pour détromper.

Si l'on ne pratique pas alors une ouverture artificielle, la nature ne tarde pas à en pratiquer une ; c'est alors qu'avec le pus sortent ces lambeaux celluleux que nous avons décrits. L'abondance de la suppuration épuise le malade ; les plaies qui restent sont longues à guérir. Un dévoiement colliquatif et des sueurs abondantes viennent souvent s'ajouter à ces causes d'épuisement. La résorption purulente vient quelquefois prévenir la mort par épuisement.

Jusqu'ici, nous avons pris pour type de description le phlegmon diffus superficiel. Le phlegmon profond diffère de celui-ci, comme le phlegmon profond circonscrit diffère du phlegmon circonscrit superficiel, et à part sa tendance à disséquer au loin les muscles et à mortifier le tissu cellulaire, on peut lui appliquer ce que nous avons dit du phlegmon profond circonscrit.

Marche. M. Nélaton a divisé la marche de cette affection en trois périodes :

1° Période inflammatoire, qui comprend tout le temps qui s'écoule depuis le début jusqu'au moment où on observe cette rémission apparente. Le tissu cellulaire n'offre alors que les lésions constatées dans tout phlegmon simple, avant la suppuration.

2° Période de mortification, qui comprend tout le temps pendant lequel le mal semble rester stationnaire ; une fois arrivée à cette époque, la maladie ne rétrograde plus et la mortification est inévitable. Une incision pratiquée alors sur le tissu cellulaire ne produit d'abord qu'un écoulement de sérosité trouble et de sang, mais on ne voit pas de pus ; après un jour ou deux, on voit au fond des incisions le tissu sous-cutané formant une couche grisâtre, ne présentant plus de vaisseaux et offrant déjà, en partie, l'aspect de ces lambeaux gangrénés décrits ci-dessus, mais adhérant encore aux parties voisines.

3° Période d'élimination des escarres. L'observation clinique de la marche du phlegmon diffus nous conduit à admettre avec M. le professeur Nélaton que cette affection se réduit à une inflammation gangréneuse et diffuse du tissu cellulaire.

Causes. Les plaies, surtout les plaies contuses, les excoriations des téguments, des pansements mal faits, la malpropreté, les écrasements des doigts et des orteils, les fractures compliquées de plaies, la piqûre d'une lancette ou des piqûres faites avec des instruments souillés de matières septiques (piqûres anatomiques), l'épanchement dans le tissu cellulaire de liquides ou de sécrétions irritantes.

Quelquefois enfin l'invasion semble toute spontanée.

Diagnostic. 1° Phlegmon circonscrit ; l'extension rapide du phlegmon diffus, sa rougeur marbrée disposée par lignes ondulées, sa consistance ferme et en même temps œdémateuse ne laisseront pas de doute. 2° L'érysipèle se distinguera par sa couleur un peu jaunâtre, disposée par larges plaques formant un léger relief à la surface des téguments et limitées par un bord festonné où la coloration cesse brusquement. (*V.* Angioleucite et Phlébite).

Pronostic. Très-grave. Le malade peut succomber : 1° aux accidents généraux de la première période ; 2° à l'épuisement d'une longue suppuration ; 3° à la diathèse purulente. Des cicatrices difformes peuvent gêner les mouvements.

Traitement. 1° Émissions de sang locales abondantes ; 2° Béclard pratiquait de longues incisions qui n'intéressaient que la couche superficielle ; 3° La compression employée par M. Velpeau ; 4° Dupuytren, après avoir essayé les vésicatoires conseillés par Dumas, renonça à ce moyen ; 5° Les incisions longues et profondes conseillées par Dupuytren, Sanson, sont aujourd'hui considérées comme le moyen le plus efficace.

Des abcès.

Les abcès sont des amas de pus au sein du tissu cellulaire ou dans la trame des parenchymes organiques. Nous ne comprendrons point sous ce nom les collections de pus formées dans diverses cavités naturelles (bourses séreuses, synoviales articulaires, sinus frontaux, etc.) (*V.* ces mots).

Divisions. Les abcès ont été divisés, d'après l'intensité et la

rapidité des phénomènes inflammatoires qui les précèdent, en abcès phlegmoneux ou chauds et abcès froids.

Les abcès froids ou chauds ont été subdivisés en abcès idiopathiques et abcès symptomatiques. Les abcès symptomatiques comprennent les abcès par congestion, les abcès stercoraux, les abcès urineux, les abcès métastatiques (*V.* pour l'étude de ces quatre variétés les maladies des os, de l'anus, de l'urèthre, et l'infection purulente.

I. ABCÈS PHLEGMONEUX ou abcès succédant à une inflammation aiguë. — *Anatomie et physiologie pathologiques.* Lorsqu'un phlegmon se termine par suppuration, le pus, d'abord mêlé à la sérosité sanguinolente qui infiltre le tissu cellulaire, se montre bientôt, avec tous ses caractères extérieurs, en petites masses demi-concrètes isolées, qui se réunissent bientôt en un foyer unique occupant ordinairement le centre du phlegmon. Le foyer, d'abord irrégulier et occupé par des brides ou des cloisons incomplètes, tend à se régulariser de jour en jour; l'engorgement qui entoure le pus se fond en même temps, et alors on dit que l'abcès est mûr.

La forme de la poche est ordinairement globuleuse, mais diverses dispositions anatomiques peuvent la modifier; son agrandissement continuel la rapproche des téguments.

L'organisation des parois de la poche varie suivant que l'inflammation a eu une marche aiguë et que le foyer est récent, et suivant qu'il est produit depuis longtemps. Dans le premier cas, ce n'est qu'une couche cellulaire tomenteuse ne présentant pas encore les caractères d'une membrane organisée et paraissant due au refoulement des tissus voisins. Une infiltration de lymphe plastique produit une induration des parties voisines.

Si le foyer est ancien, la membrane (pyogénique) qui le tapisse est bien organisée et comparable à la couche des granulations qui recouvre les plaies suppurantes.

Le foyer peut être traversé par des troncs vasculaires et nerveux. Alors une couche cellulaire les engaîne et les protége.

Pyogénie ou *mode de formation du pus.* Jusqu'à Hunter, on considérait les abcès comme le résultat du refoulement de nos tissus par le pus; mais la source de ce liquide divisait les opinions, les uns voulant que le pus provînt d'une altération des solides, d'autres d'une altération des liquides et des solides.

Pour Hunter, le pus est le produit d'une sécrétion anormale,

morbide. De sérieuses objections peuvent atteindre cette théorie (*V.* Nélaton, *Chir.*, t. 1).

Suivant Dupuytren, le pus est formé primitivement « par les débris solides des organes enflammés et par les éléments du sang qui sont entrés dans des combinaisons nouvelles. »

Lorsque l'abcès s'est rapproché d'une des surfaces tégumentaires, non pas par le fait d'une tendance spéciale, mais uniquement par suite d'un accroissement général, qui ne devient plus considérable que là où les tissus sont moins résistants, alors la peau ou la muqueuse qui le sépare de l'extérieur, amincie, distendue, se perfore.

Autrefois, la perforation était considérée comme une conséquence mécanique de la distension du foyer.

La théorie de l'absorption progressive, émise par Hunter, est plus satisfaisante. En effet, ne voit-on pas des perforations se produire après que le bistouri a déjà donné issue au pus et prévenu toute distension.

Modes d'oblitération du foyer. 1° Quelquefois, quand l'abcès est très-petit et a été très-bien évacué, ses parois adhèrent par réunion immédiate. 2° Le plus souvent, après l'évacuation du pus, il s'écoule, pendant un ou plusieurs jours, un pus séreux ou de la sérosité à peine trouble, et la réunion se fait par le mécanisme des réunions secondaires. 3° Il arrive, dans des cas fort rares, surtout dans les abcès phlegmoneux, que le pus, au lieu d'exciter autour de lui ce travail d'absorption qui doit amener l'ouverture spontanée du foyer, est peu à peu résorbé et que la cavité purulente s'efface.

Effets des collections purulentes sur les organes voisins. Si l'abcès est le produit d'une inflammation à marche lente, il peut rester pendant un temps considérable en contact avec le tissu fibreux : d'abord sans l'altérer ; mais il n'en est plus ainsi lorsque l'abcès succède à une inflammation aiguë.

L'influence du pus sur les séreuses voisines a quelque chose d'analogue : quand elle a été lente, la séreuse s'épaissit par l'hypertrophie des couches cellulo-fibreuses qui la doublent; mais, quand l'inflammation a une marche très-aiguë, la séreuse s'enflamme dans le point correspondant; le feuillet opposé s'enflamme aussi par contact ; une adhérence unit les deux points enflammés et efface en ce lieu la cavité séreuse (Abcès du foie ouverts dans les bronches ou à l'extérieur.)

Pourtant, rappelons que le fils de J.-L. Petit succomba à un abcès de l'aisselle ouvert dans la poitrine; ce qui prouve qu'une confiance absolue ne doit pas être accordée à ces adhérences.

Les artères et les veines ne sont pas généralement altérées ni ramollies par leur contact avec le pus.

Symptômes. Parmi les symptômes des abcès, les uns sont communs à toutes les collections purulentes, les autres varient suivant le siége de l'abcès. La première catégorie seule doit être décrite ici.

Nous examinerons d'abord les abcès sous-cutanés et les abcès profonds ou sous-aponévrotiques.

Quand du pus se forme au sein d'un phlegmon, la douleur change de caractère; elle devient plus obtuse et gravative, et des frissons irréguliers se produisent.

A. Si le phlegmon est sous-cutané, on voit apparaître une tumeur fluctuante, plus molle au centre qu'à la circonférence; la peau qui en recouvre le sommet s'amincit graduellement et présente un point blanc, au niveau duquel une ouverture se produit bientôt.

B. Si l'abcès est profond, les mêmes phénomènes accompagnent sa formation; quand il est produit; on observe une tuméfaction œdémateuse et une sorte d'empâtement que le toucher révèle; le malade peut à peine remuer le membre affecté.

La fluctuation ne peut être perçue que quand le pus a désorganisé au loin les tissus; alors, en effet, l'aponévrose d'enveloppe est perforée, ou bien le pus s'insinue à travers une ouverture vasculaire ou nerveuse pour se répandre sous la peau; celle-ci se comporte alors comme dans les abcès superficiels. Mais cette ouverture ne peut guère prévenir le croupissement du pus dans des clapiers si vastes et si irréguliers; aussi, les accidents les plus graves surviennent ordinairement.

Causes. Toutes celles du phlegmon.

Circonstances propres à favoriser la formation d'un abcès dans un phlegmon :

1° Le siége de l'inflammation *a.* au sein d'un tissu cellulaire, abondant, surtout chargé de graisse; *b.* dans un organe très-sensible, au sein duquel les tissus tuméfiés sont comprimés par des plans fibreux inextensibles.

2° La persistance de la cause qui a produit le phlegmon (corps étranger, etc.).

3° Une certaine prédisposition individuelle inhérente à la constitution du sujet ou née sous l'influence de certaines maladies générales (l'état puerpéral, les fièvres éruptives).

On a observé, à la fin de quelques affections graves, la production d'abcès coïncidant avec une amélioration générale, ce qui les a fait appeler abcès critiques.

Diagnostic. Les signes les plus propres à faire reconnaître les abcès sont : 1° La fluctuation. Ce mot a un double sens : D'une part, il signifie la sensation que l'on éprouve quand, plaçant la face palmaire de l'une des mains sur un des points de la surface d'une collection liquide quelconque, on percute légèrement avec l'autre main un point opposé de la poche ; c'est la sensation d'un flot ou d'un choc brusque dû au déplacement subit du liquide (Nélaton). D'autre part, ce mot signifie la sensation de soulèvement graduel qui résulte du déplacement lent du liquide du foyer, lorsqu'on applique à sa surface la pulpe d'un ou de plusieurs doigts, et qu'avec les doigts de l'autre main on comprime lentement le liquide.

2° Lorsque des abcès font saillie dans une cavité naturelle (pharynx, bouche, vagin, rectum), et qu'on ne peut les toucher qu'avec l'extrémité d'un doigt, Lisfranc conseille d'exercer sur la partie la plus saillante du foie une pression subite.

3° Quand le liquide refoule d'abord, réagit sur les parois du foyer, il donne une sensation appelée choc en retour.

4° Quand l'abcès a de très-petites dimensions, il suffit d'appliquer dessus la pulpe d'un seul doigt, de comprimer, pour reconnaître la présence du liquide.

Les commémoratifs, l'incision exploratrice, la ponction exploratrice sont souvent utiles. On peut confondre les abcès avec des anévrismes, des tumeurs encéphaloïdes, des kystes, etc. (*V.* chacune de ces maladies). On comprend que le diagnostic des abcès profonds sera souvent très-difficile au début ; c'est alors que les commémoratifs et l'incision ou la ponction exploratrice seront d'un grand secours.

Pronostic. Très-variable, comme il est trop facile de le comprendre.

Traitement. On sent que la question de l'ouverture des abcès a soulevé des controverses, les uns voulant en laisser le soin à la nature, d'autres voulant à peu près toujours ouvrir avec le bistouri.

Si les raisons pour et contre s'équivalent quelquefois, quand il s'agit d'abcès superficiels, tout le monde s'accorde pour ouvrir artificiellement les abcès profonds.

De même pour l'époque à laquelle il convient d'inciser, nous résumerons les opinions les plus rationnelles en disant que, lorsque l'abcès est profond, ou que, par suite de son siége, on doit redouter l'action du pus sur des organes voisins, il faut ouvrir prématurément. Il en sera de même quand il existera une infiltration d'urine ou de tout autre matière irritante. 1° Aujourd'hui, on préfère généralement le bistouri pour évacuer le pus. 2° Les caustiques ne sont véritablement indiqués que dans les cas où le foyer est séparé de l'extérieur par une cavité séreuse (abcès du foie).

L'ouverture faite, on prévient le croupissement du pus par 1° la position; 2° la compression expulsive; 3° les contre-ouvertures.

Quand la paroi superficielle ne se recolle pas facilement, la compression y sera faite, quelquefois l'excision en deviendra nécessaire.

II. ABCÈS FROIDS, ou collections de pus produites dans une cavité accidentelle, consécutivement à une inflammation chronique, ou même n'étant précédées d'aucun travail inflammatoire manifeste.

Anatomie pathologique. Les abcès siégent le plus souvent dans le tissu cellulaire sous-cutané; il est plus rare d'en trouver dans les espaces inter-musculaires; les ganglions chroniquement enflammés, souvent la mamelle, le cerveau très-rarement, il est vrai, présentent également ces abcès froids. Leurs dimensions sont généralement considérables; leurs parois, ordinairement souples et molles, sont formées par le refoulement excentrique du tissu cellulaire ambiant. La paroi est formée par une membrane bien organisée, d'apparence muqueuse, offrant sur le cadavre une teinte grise ardoisée, ce qui est un effet cadavérique commun à toutes les surfaces suppurantes après la mort. Le pus n'est pas homogène crémeux; des grumeaux blancs opaques, caséeux, et nageant dans un liquide visqueux, le composent; il est fétide.

Symptômes. Le plus souvent ces abcès sont précédés par la formation d'une tumeur indolente, à base large, bien circonscrite, immobile, sans modification de la température ni de la couleur de la peau; elle s'accroît lentement, elle se ramollit, et

la fluctuation, après avoir été longtemps obscure, finit par devenir manifeste. Assez souvent l'abcès survient sans avoir été précédé d'aucun engorgement du tissu cellulaire. L'abcès, une fois formé, peut s'accroître avec une lenteur extrême, rester même plusieurs mois, plusieurs années stationnaire, ou offrir des alternatives d'augmentation ou de diminution; quelquefois, tout le pus est résorbé graduellement, et la guérison est complète. Cette heureuse terminaison est un peu plus fréquente ici que pour les abcès chauds.

Le plus souvent, l'abcès continue à croître, sa paroi cutanée s'amincit, le point le plus saillant devient livide, l'épiderme s'y détache en écailles, et si le pus est alors résorbé (ce qui est exceptionnel), on trouve dans ce point une dépression qui simule une cicatrice.

Ordinairement, la tumeur s'enflamme, devient douloureuse, une ouverture se fait. Quelquefois, elle se referme pour se rouvrir de nouveau; ordinairement, elle reste fistuleuse.

Causes. Ils se produisent le plus souvent sous l'influence d'une cause générale difficile à déterminer : la jeunesse et le tempérament lymphatique y prédisposent.

Diagnostic. 1° Ces abcès ne peuvent être confondus avec les phlegmoneux; 2° les abcès symptomatiques sont souvent difficiles à reconnaître; 3° un kyste, un lipome, un cancer encéphaloïde peuvent aussi donner lieu à une erreur.

Pronostic. Grave surtout par la mauvaise constitution qu'il dénote; variable suivant le siége, le volume.

Traitement. Deux indications : 1° Combattre la disposition générale qui a produit le pus; 2° évacuer ce liquide. Pour évacuer, on a employé : *a.* la ponction avec le trocart ou le bistouri; *b.* incision; *c.* excision de la paroi superficielle; *d.* les caustiques; *e.* le séton; *f.* la ponction, suivie d'une injection de teinture d'iode.

III. ABCÈS SOUDAINS. Signalons une variété bien remarquable d'abcès froids décrits d'abord par Delpech. Ce sont des collections purulentes qui se montrent tout à coup dans le tissu cellulaire sous-cutané ou inter-musculaire, sans être précédées d'inflammation manifeste. Elles se produisent chez les sujets affaiblis par l'âge, la misère, les maladies antérieures; leur marche est très-rapide, leur volume devient énorme, et ils déterminent alors les symptômes les plus graves. Le nombre de

ces abcès peut se multiplier à l'infini : le malade meurt dans le marasme (1).

Phlegmons profonds des cavités splanchniques.

Le tissu cellulaire des cavités splanchniques peut s'enflammer comme celui des autres parties du corps ; nous étudierons successivement ceux qui se développent dans l'abdomen et la poitrine.

Abcès de la fosse iliaque.

1° Les abcès de la fosse iliaque doivent être envisagés sous deux points de vue, relativement à leurs causes et relativement à leur siége. Ces abcès ont surtout été étudiés par Dance, Dupuytren, MM. Velpeau, *Clin.*, t. 3 ; Grisolle, *Arch.*, 1839, Marchal, *Thèse*, 1844 ; Jarjavay, *Thèse*, 1846.

Sous le premier rapport, on les distingue en : 1° idiopathiques (rares) ; 2° symptomatiques, d'une lésion des intestins ou des organes environnants ; 3° par congestion (ossifluents).

Ils peuvent siéger dans trois points différents, qui en font autant de nouvelles variétés : 1° au-devant du péritoine (sus-péritonéaux) ; 2° sous le péritoine, entre cette séreuse et l'aponévrose iliaque (sous-péritonéaux) ; 3° sous l'aponévrose (sous-aponévrotiques, Velpeau).

Causes. A. Les abcès idiopathiques sont généralement dus à des violences extérieures (coups, contusions, etc.). Quelquefois, ils se développent sans qu'on puisse les attribuer à une cause quelconque (psoïtis).

B. Les abcès symptomatiques sont très-communs ; ils sont ordinairement un effet secondaire d'une altération des organes voisins.

Parmi ces affections, les unes sont propres au sexe féminin, d'autres au sexe masculin ; il en est enfin qui sont communes aux deux sexes. Les premières sont : l'inflammation de l'ovaire (elle peut porter sur le feuillet péritonéal ou sur le parenchyme même de l'organe) ; les maladies de l'utérus (inflammation, dégénérescence cancéreuse, polypes, corps fibreux, etc.) ; les ulcérations du col, ou de la partie supérieure du vagin ; la rétention

(1) Ces abcès pourraient bien n'être qu'une des manifestations de l'affection farcineuse, peu connue à l'époque où écrivait Delpech (*V.* Infection purulente.).

des règles; la congestion utérine, etc. Dans le second ordre de causes, nous rangerons les affections du cordon, du testicule (orchite, sarcocèle); les maladies de la prostate de l'urèthre (infiltration urineuse, abcès urineux, Richet). Au nombre des affections communes aux deux sexes, nous trouvons toutes les affections des voies urinaires (reins, uretères, vessie); les maladies du tube digestif (inflammation, dégénérescence cancéreuse, perforation, surtout du cœcum, de l'S iliaque du colon, du rectum); les lésions de la cuisse, de l'aine, de l'articulation coxofémorale, de la bourse synoviale, des muscles psoas et iliaque.

C. Les abcès par congestion sont symptomatiques, d'une altération soit des vertèbres lombaires, dorsales ou cervicales, soit des os coxaux. Les abcès iliaques, surtout les deux premières variétés sont beaucoup plus communes à droite qu'à gauche, ce qui tient à la présence du cœcum, et à l'arrêt plus ou moins prolongé des matières fécales dans cette portion du gros intestin. On les rencontre plus fréquemment chez les femmes que chez les hommes : la grossesse et les accidents dont s'accompagne quelquefois l'accouchement en rendent parfaitement compte. Des causes encore plus fréquentes que celles que nous venons de citer, sont : un accouchement long et laborieux, et les manœuvres obstétricales prolongées, qui sont suivies d'abcès des ligaments larges.

Symptômes. Nous ne nous occuperons ici que des abcès iliaques, idiopathiques et symptomatiques ; nous ne parlerons des abcès par congestion qu'au diagnostic. Nous diviserons les symptômes en locaux et généraux.

1° *Symptômes locaux.* La douleur tient le premier rang; quelquefois elle succède à l'ensemble des phénomènes généraux qui précèdent toute inflammation profonde et un peu étendue : souvent aussi, c'est par elle que débute l'affection. Cette douleur est d'abord obscure, puis elle devient vive, aiguë, pulsative. Quand il y a eu perforation intestinale, elle est excessive et acquiert dès le début son maximum d'intensité : les mouvements, la pression, la toux, la voix, les mouvements respiratoires l'exaspèrent. Tantôt elle est continue, tantôt rémittente et irrégulière. Elle existe toujours au niveau de la fosse iliaque, qui est le siége de l'abcès; souvent elle s'irradie dans les lombes, à la partie supérieure de la cuisse correspondante, dans le bassin, au périnée, dans l'aine et dans le testicule chez l'homme (Dupuytren, *Clin.*, t. 3).

Cette douleur s'accompagne bientôt d'une tension et d'une tuméfaction plus ou moins considérable de la région iliaque. D'abord peu prononcées, elles augmentent progressivement, et on sent à la palpation une résistance quelquefois assez prononcée; le reste de l'abdomen est souple, indolent. Il est souvent possible, en déprimant les parois abdominales de circonscrire une tumeur de volume variable. Cette tumeur, d'abord dure et résistante, devient plus tard molle, fluctuante. La fluctuation est un peu obscure à cause de la grande épaisseur des parties molles. Le membre inférieur correspondant au côté de l'abcès est ordinairement rétracté, fléchi sur le bassin, surtout dans le psoïtis.

2° *Symptômes généraux.* Un frisson plus ou moins intense, des troubles de la digestion (inappétence, soif, constipation), sont quelquefois les symptômes précurseurs de ces abcès. Bientôt surviennent des coliques sourdes, avec alternatives de constipation et de diarrhée, reparaissant quelquefois à plusieurs reprises et à des intervalles plus ou moins éloignés. Ces coliques augmentent d'intensité et viennent aboutir dans la région iliaque, qui est le siége de l'abcès. La constipation est parfois opiniâtre, l'émission des gaz stercoraux est difficile, quelquefois même impossible, d'où résultent des flatuosités, des borborygmes incommodes; ces derniers symptômes paraissent être le résultat de la compression que la tumeur exerce sur l'intestin, et de l'obstacle qu'elle apporte à la circulation des gaz et des matières fécales. La fièvre est plus ou moins vive, la peau est sèche et chaude, l'amaigrissement quelquefois très-prononcé, surtout à une époque avancée de l'affection ; la peau prend alors une teinte d'un jaune sale, terreux.

Les abcès qui siégent au-devant du péritoine sont ordinairement la suite d'une péritonite circonscrite par des adhérences antérieures; leurs symptômes sont donc ceux de la péritonite (*V.* Péritonite).

Marche, *terminaison*. La marche et la terminaison de ces sortes d'abcès sont variables. Assez souvent ils se terminent par résolution, particulièrement les abcès idiopathiques. Cette terminaison est annoncée par une diminution graduelle de tous les phénomènes locaux et généraux. L'inflammation peut s'étendre au péritoine, et la mort survenir par péritonite.

La suppuration est encore une terminaison fréquente de ces

abcès ; elle est annoncée par une exacerbation de tous les phénomènes inflammatoires, les douleurs deviennent pulsatives ; elles s'accroissent en donnant lieu quelquefois à une tuméfaction considérable de la région iliaque correspondant à l'abcès. Le pus peut se faire jour au dehors en traversant la paroi abdominale, d'autres fois l'abcès s'ouvre dans le cœcum, l'S iliaque du colon et le rectum, et donne lieu à des selles purulentes plus ou moins abondantes ; le pus peut encore descendre dans le petit bassin et venir faire saillie à l'anus, ou sortir par la grande échancrure sciatique et se répandre dans la fesse et la partie supérieure et postérieure de la cuisse ; le plus souvent il suit la gaîne des vaisseaux fémoraux. Quand l'abcès est sous-péritonéal, il vient former une tumeur à l'aine ; d'autres fois, surtout quand l'abcès est sous-aponévrotique ou qu'il y a psoïtis, le pus suit le canal iliaque, et par conséquent reste en dehors et en arrière des vaisseaux fémoraux qu'il soulève quelquefois. Il fait alors saillie à la partie interne de la cuisse en avant du petit trochanter.

Diagnostic. Le diagnostic de ces abcès présente généralement plus de difficultés ; les antécédents, le siége de la douleur, le mode de développement et la marche de la maladie, la fluctuation, permettront presque toujours d'en constater l'existence. Mais un autre point très-important c'est de reconnaître la cause qui a produit ces abcès. Il sera encore très-utile ici de consulter les antécédents et la marche de la maladie. Ainsi les abcès consécutifs à une affection de l'utérus, du tube digestif, etc., seront toujours précédés des signes propres à ces différentes maladies ; les abcès par congestion, s'ils tiennent à une altération des vertèbres, s'accompagneront de gibbosités, de douleurs dans le point affecté, etc.

Quant aux abcès, suite d'une maladie de l'os coxal, il sera souvent difficile de les diagnostiquer : on n'aura que des probabilités qui reposeront sur la marche lente de la maladie. Les abcès qui siégent au-devant du péritoine (intra-péritonéaux) se distingueront par l'existence antérieure d'une péritonite et par une fluctuation plus nette et plus manifeste.

Il resterait encore à établir le diagnostic de ces abcès quand ils font saillie à l'anus ou à l'aine (*V.* Tumeurs de l'anus et de l'aine).

Pronostic. Le pronostic des abcès iliaques est entièrement subordonné à leurs causes (Velpeau).

Traitement. Il varie suivant l'espèce. Dans les abcès par congestion l'art est presque toujours impuissant (*V*. Abcès par congestion). Quand les abcès iliaques dépendent d'une perforation de l'intestin, il y a épanchement de matières fécales, menace d'une inflammation gangréneuse promptement mortelle; il est nécessaire d'ouvrir de bonne heure (Velpeau).

Lorsque l'abcès dépend d'une maladie des reins ou des organes génitaux, on emploiera d'abord les antiphlogistiques locaux et généraux, les cataplasmes émollients, les bains de siége, les boissons et les lavements laxatifs. Pour les abcès intra-péritonéaux, le traitement sera le même. Si le pus vient former tumeur dans l'aine, au niveau du canal inguinal, il faut ouvrir de bonne heure (Velpeau, *Clinique*, t. 3).

Des phlegmons ou abcès des médiastins.

Les abcès des médiastins sont rares : aussi leur histoire est-elle fort incomplète. On peut diviser ces abcès en trois classes : 1° abcès idiopathiques; 2° abcès symptomatiques ; 3° abcès par congestion.

Causes. 1° Les abcès idiopathiques sont rarement spontanés; dans la majorité des cas ils sont l'effet d'une violence extérieure, telle que contusion, plaie, fracture du sternum;

2° Dans les abcès symptomatiques, le pus a pris naissance dans un point plus ou moins éloigné (cou, pharynx, aisselle, etc.) et gagne les médiastins en suivant la gaîne des vaisseaux et des nerfs;

3° Les abcès par congestion résultent d'une lésion organique (carie, nécrose) des os voisins, sternum, vertèbres dorsales ou cervicales, etc.

Symptômes. Lorsque l'affection est idiopathique, les malades auront une douleur profonde et vive derrière le sternum, une gêne de la respiration et une anxiété qui sont en rapport avec la douleur et le degré de compression exercée sur les organes voisins (cœur, vaisseaux, trachées).

Il existe presque toujours une fièvre plus ou moins intense et tous les symptômes généraux d'une inflammation étendue. Quand l'abcès est symptomatique ou par congestion, le plus souvent on n'observe que des phénomènes de compression.

Terminaison. Ces phlegmons se terminent presque toujours par suppuration, et alors les accidents sont portés à leur

summum d'intensité, et on observe cette série de phénomènes généraux annonçant la présence du pus. Les symptômes de compression augmentent; le cœur est dévié à gauche, et ses battements ne s'entendent plus sur le sternum, qui rend un son complétement mat.

Le pus peut se porter au dehors en se frayant une issue à travers le sternum, surtout quand cet os est carié ou qu'il s'est fracturé; d'autres fois il s'échappe par un espace intercostal et par un point voisin du bord latéral du sternum. Il fuse quelquefois à l'une ou à l'autre extrémité du sternum et vient former une tumeur au-dessus de la fourchette sternale ou au voisinage de l'ombilic. L'abcès peut encore se rompre dans la plèvre, terminaison rare (*V.* Épanchement thoracique). Enfin l'abcès peut descendre dans le médiastin postérieur, suivre l'aorte et se comporter comme les abcès par congestion (*V.* Abcès par congestion). Quand ces abcès tardent à s'ouvrir, ils amènent de vastes décollements et de graves désordres. Lamartinière a observé une hémorrhagie grave produite par la dénudation et l'ulcération de l'artère mammaire interne.

Diagnostic. Les phlegmons et les abcès du médiastin sont généralement difficiles à reconnaître. Cependant l'auscultation et la percussion indiqueront que la plèvre et les poumons sont intacts. On ne croira pas à l'existence d'une péricardite, car, dans celle-ci, la matité existe au côté gauche du sternum ; il y a voussure de la région précordiale et les battements du cœur sont obscurs et profonds.

Pronostic. Il est inutile d'insister sur la gravité de cette affection; le plus souvent, en effet, sa terminaison est funeste.

Traitement. Le traitement doit être antiphlogistique, et dès que la suppuration est établie, on devra tâcher de l'évacuer le plus tôt possible.

III. Quant aux abcès périnéphriques (*V.* Néphrites).

IV. Pour les abcès de la cavité pelvienne, (*V.* Tumeurs fluctuantes du bassin).

Des plaies.

On donne le nom de plaie à toute solution de continuité des parties molles produite instantanément par une violence extérieure (Nélaton).

Division. Les plaies considérées relativement à leur nature et au mode d'action de leurs causes se distinguent en plaies : 1° par instrument tranchant; 2° par instrument piquant; 3° par instrument contondant et par armes à feu; 4° par arrachement et 5° enfin en plaies envenimées (Nélaton).

Les plaies diffèrent encore par leur forme, leur profondeur, leur direction; enfin, elles sont uniques ou multiples, simples ou compliquées.

Nous allons étudier les plaies sous ces différents points de vue.

Plaies par instruments tranchants.

Les phénomènes des plaies par instruments tranchants sont locaux et généraux.

Symptômes locaux. Ils sont primitifs ou consécutifs.

Les phénomènes primitifs sont : la douleur, l'écoulement du sang (l'écartement des bords de la plaie).

Nous traiterons spécialement de l'écoulement du sang qui constitue l'hémorrhagie.

Les phénomènes consécutifs se rapportent tous à un seul phénomène : la cicatrisation. Ils diffèrent suivant que la plaie guérit sans suppurer (cicatrisation immédiate ou réunion par première intention) ou bien, après avoir suppuré, cicatrisation médiate ou réunion par seconde intention.

1° Dans la réunion immédiate, il y a épanchement de lymphe plastique qui agglutine les bords de la plaie; cette lymphe s'organise et bientôt des vaisseaux la parcourent;

2° Dans la réunion médiate ou par seconde intention, on observe d'abord le développement de bourgeons charnus; quand les bords de la plaie sont peu distants l'un de l'autre, les bourgeons des deux surfaces se rapprochent et adhèrent ensemble; cette adhérence se solidifie et devient bientôt définitive. Si l'écartement est plus considérable, les bourgeons charnus se développent à la surface de la plaie et forment une membrane granuleuse. Cette membrane exerce sur les bords de la solution de continuité une fraction qui en diminue l'éloignement jusqu'à ce qu'ils soient mis en rapport. Enfin, quand les lèvres de la plaie sont très-écartées, il arrive un moment où l'élasticité des tissus fait équilibre à la rétractilité de la membrane granuleuse et les bords de la solution de continuité ne peuvent plus se rapprocher, alors la réunion se fait par l'interposition d'un tissu cica-

triciel à la surface duquel se développe une pellicule épidermique disposée d'abord par îlots et par points isolés, mais qui couvrent bientôt toute son étendue (pour plus de détails, *V.* Cicatrices).

Phénomènes généraux. Les phénomènes généraux manquent ou sont à peine prononcés quand la plaie a peu d'étendue ; mais quand la plaie est considérable, on a tous les symptômes de la fièvre traumatique des auteurs.

Diagnostic. Les commémoratifs, le mode de production de la solution de continuité, sa forme et l'aspect général de sa surface suffiront pour faire reconnaître une plaie d'avec un ulcère, une brûlure, etc.

Pronostic. Il ne peut être établi d'une manière générale.

Traitement. Le traitement est local ou général.

Traitement local. Suivant M. le professeur Nélaton, la réunion par première intention doit être tentée dans tous les cas qui ne présentent point de contre-indications spéciales.

Traitement général. Il se borne, lorsque la plaie est simple, à en rapprocher les bords et à rendre leur contact permanent. Les moyens usités pour opérer cette réunion sont au nombre de quatre : I. la position ; II. les bandages unissants ; III. les bandelettes agglutinatives ; IV. les sutures. Mais il est quelques précautions préliminaires que nous devons rappeler.

Si la plaie est étendue, si elle est dans une région où le bandage serait difficile à maintenir, il faut faire d'abord coucher le malade. Il faudra préparer d'avance tous les objets nécessaires au pansement, savoir : un bassin et de l'eau fraîche, une ou deux éponges fines, des plumasseaux, de la charpie, des compresses, une ou deux bandes, puis des ciseaux, des fils à ligature, des pinces, etc. ; on nettoiera la plaie, on la débarrassera des corps étrangers, graviers, caillots de sang, etc., qui peuvent être compris entre ses bords, etc. Si le sang coule en nappe, on attendra que cet écoulement ait entièrement cessé. Ces précautions une fois prises, on procède au pansement proprement dit.

I. *Position.* La plus convenable est celle qui met en contact ou rapproche les lèvres de la plaie. Aussi MM. Denonvilliers et A. Bérard érigent-ils le relâchement des parties divisées en principe général.

II. *Bandages unissants.* Les bandages unissants diffèrent

suivant qu'on veut réunir une plaie longitudinale ou une plaie transversale.

Plaie longitudinale. On prendra d'abord deux compresses graduées qu'on placera de chaque côté de la plaie, puis une bande dont la largeur excédera un peu la longueur de la plaie et assez longue pour décrire plusieurs circonvolutions autour du membre. A l'une des extrémités de la bande, dans l'étendue de dix-huit pouces environ, autant de chefs qu'il y aura de pouces de largeur; à une distance plus ou moins éloignée, suivant la grosseur du membre, on fera autant de bouts qu'il y aura de chefs.

III. *Agglutinatifs.* En France, ils sont composés avec un emplâtre de diachylon appliqué sur un tissu de coton; en Angleterre, on emploie l'icthyocolle dissoute dans l'alcool et étendue sur du taffetas. Les bandelettes agglutinatives ont ordinairement un ou deux centimètres de largeur, et une longueur en rapport avec les dimensions du membre. Il y a deux manières de les appliquer : tantôt on colle une extrémité sur l'un des côtés de la plaie; on rapproche les bords, et on colle l'autre extrémité sur le côté opposé. Tantôt on prend une bandelette un peu longue, on l'applique par son milieu dans un point du membre diamétralement opposé à la plaie; on ramène ensuite les deux extrémités l'une vers l'autre, et on les croise au devant de la plaie. Dans l'application de ces bandelettes, il faut toujours procéder de l'angle inférieur de la plaie vers l'angle supérieur, et l'imbriquer de telle sorte que chaque bandelette recouvre au moins la moitié de la largeur de celle qui est immédiatement en dessous.

IV. *Sutures.* La suture consiste à réunir les lèvres d'une plaie à l'aide d'aiguilles et de fils. Elle peut être pratiquée de différentes manières qui constituent : la suture entrecoupée; la suture en surjet, dite du pelletier; la suture à point à fond; la suture à anses; la suture enchevillée et la suture entortillée.

a. Suture entrecoupée. Elle consiste en un ou plusieurs fils passés transversalement dans l'épaisseur de la plaie, et dont les chefs sont ensuite ramenés et noués, de manière à former un cercle qui contient les deux lèvres de la solution de continuité; on peut la pratiquer de trois manières : 1° on prend autant de fils qu'il doit y avoir de points de suture; chaque fil porte deux

aiguilles à ses extrémités. A l'aide de ces aiguilles, on traverse les deux lèvres de la plaie de dedans en dehors, et on les noue ensuite sur ses bords ; 2° comme dans le cas précédent, on prend autant de fils qu'il doit y avoir de points de suture, mais chaque fil ne porte qu'une aiguille, et à l'aide de cette aiguille on traverse les deux lèvres de la plaie en même temps, de telle sorte que le bord droit est percé de dehors en dedans, et le gauche de dedans en dehors ; 3° on prend un seul fil armé d'une aiguille ; on transperce les deux lèvres de la plaie comme dans le cas précédent, en commençant à l'un des angles. Puis on transperce de nouveau les deux lèvres de la plaie au-dessous et du même côté que le point précédent, et l'on a soin de laisser entre chaque point de suture une anse qui est en avant de la plaie. Quand le dernier fil est passé, on coupe chacune de ces anses par son milieu et on noue.

b. La suture en surjet, dite du pelletier. Suture continue (Velpeau). Se pratique comme la troisième variété de la suture entrecoupée : seulement on ne coupe pas les anses, on tire sur les deux extrémités du fil.

c. Suture à points passés. Elle se fait avec une seule aiguille et un seul fil comme la précédente, seulement, après avoir traversé une première fois les deux bords de la plaie en même temps, on les transperce de nouveau non plus du même côté et dans la même direction, mais en sens inverse, de sorte que les anses ne sont plus au devant des lèvres de la plaie, mais sur les côtés.

d. Suture à anse. A été proposée par Ledran pour les plaies de l'intestin (*V.* plaies de l'intestin).

e. Suture enchevillée. On passe des fils doubles à travers les lèvres de la plaie, de chaque côté de celle-ci, on place une petite tige solide sur laquelle on noue les extrémités des fils.

f. Suture entortillée. On passe une aiguille métallique à travers les bords de la plaie, près de son angle supérieur ; on jette la partie moyenne d'un long fil ciré sur les deux extrémités de cette aiguille, de manière à former une anse dont la convexité regarde la plaie. Les deux extrémités du fil sont confiées à un aide pendant que le chirurgien passe une autre aiguille à travers les lèvres de la plaie, mais au-dessous de la précédente, vers l'angle inférieur de la solution de continuité. Il reprend ensuite le fil ciré dont il ramène les deux chefs l'un vers l'autre. Il les

croise sur le milieu de la plaie, entre les deux aiguilles, contourne les deux extrémités de l'aiguille inférieure, les reporte de nouveau vers l'aiguille supérieure en les croisant sur le milieu de la plaie, et décrit ainsi successivement plusieurs 8 de chiffres qui se correspondent, et dont l'entrecroisement se fait au devant de la plaie. S'il y avait trois, quatre aiguilles, on ferait deux, trois 8 de chiffres, etc.

Il est quelques principes communs à l'application des sutures que nous allons exposer d'une manière succincte.

1° Les fils ne doivent jamais être serrés au point d'exercer une sorte de constriction des tissus, et gêner le gonflement inflammatoire.

2° Le fil doit être placé assez profondément dans la plaie pour ne pas laisser au-dessous de lui un espace qui permette au sang et au pus de s'y accumuler.

3° La distance entre les points de suture ne doit jamais être assez grande pour permettre à la plaie de s'entrouvrir dans leurs intervalles.

4° La distance entre les points de suture et les bords de la plaie varie aussi avec la profondeur de celle-ci. Il ne doit jamais être moindre de 3 à 4 millimètres.

5° *Serre-fines.* Enfin, dans ces derniers temps, M. Vidal a beaucoup simplifié le traitement des plaies en dotant la chirurgie d'une découverte fort précieuse, nous voulons parler des serre-fines. En effet, les serre-fines sont appelées non-seulement à remplacer les sutures dans tous les cas où leur emploi est nécessaire, mais encore à les suppléer dans certaines circonstances où leur application, quoique indiquée, n'est pas praticable.

Traitement général. Le traitement général est relatif au régime, aux soins hygiéniques, et variera suivant l'étendue de la plaie, la constitution et la condition actuelle du malade, ainsi que ses habitudes. Il sera mis au repos, à la diète. On lui prescrira des boissons délayantes, etc.

Complications ou accidents des plaies.

Les accidents qui peuvent compliquer les plaies sont : l'hémorrhagie, une douleur violente, le délire nerveux, l'inflammation, le tétanos traumatique, la pourriture d'hôpital, la diathèse purulente.

I. HÉMORRHAGIE TRAUMATIQUE. L'hémorrhagie est primitive ou consécutive, suivant qu'elle se montre immédiatement après la production de la solution de continuité, ou pendant la cicatrisation, à la chute d'une escarre, etc. Relativement à la nature du sang qui s'écoule et au calibre des vaisseaux lésés, l'hémorrhagie est : 1° artérielle; 2° veineuse ou 3° capillaire. Enfin le sang peut s'écouler librement au dehors ou s'épancher dans quelques cavités naturelles, ou bien se répandre et s'infiltrer dans les mailles du tissu cellulaire; de là cette autre distinction des hémorrhagies externe, interne et par infiltration.

Symptômes. Les phénomènes auxquels donnent lieu les hémorrhagies sont locaux et généraux.

A. Phénomènes locaux. Ils varient suivant que l'hémorrhagie est artérielle, veineuse ou capillaire.

1° *Hémorrhagie artérielle.* Le calibre du vaisseau et la forme de la plaie apportent quelques modifications dans les phénomènes de l'hémorrhagie. Quand la section porte sur une artère d'un calibre moyen, l'artère radiale, par exemple, les deux orifices restent béants à sa surface, et le bout supérieur verse un sang rouge, vermeil, écumeux, qui sort par jets saccadés, isochrones aux battements du cœur. Une compression exercée entre le cœur et la plaie suspend le jet de sang du bout supérieur. Le bout inférieur verse un sang noir et ayant tous les caractères du sang veineux. Il n'arrive en effet dans le bout inférieur que par les anastomoses, et par conséquent dépouillé de ses caractères artériels. A l'extrémité inférieure des membres, au contraire, où le calibre des artères est plus petit, et les anastomoses plus nombreuses et plus rapprochées, il passe plus rapidement du bout supérieur dans l'inférieur, et il y arrive conservant encore tous les caractères du sang artériel; souvent même il en sort par jet, et cet écoulement peut être assez considérable pour amener la mort. De là l'indication d'appliquer les moyens hémostatiques sur le bout supérieur dans les hémorrhagies des gros trous artériels, et à la fois sur le bout supérieur et le bout inférieur, dans les artères d'un calibre secondaire. Dans le cas que nous venons de supposer, le pouls est imperceptible au-dessous de la blessure. Quand la division n'a intéressé qu'une partie de la circonférence du vaisseau, le sang se divise en deux colonnes, l'une qui s'échappe par la plaie, l'autre qui suit la

direction primitive. Le sang sera encore rouge vermeil, il sortira par jets saccadés; le pouls, au-dessous de la plaie, quoique affaibli, sera encore perceptible; la compression entre la plaie et le cœur suspendra l'hémorrhagie; elle l'augmentera, au contraire, quand elle sera exercée entre la plaie et les capillaires.

Enfin, si par une cause quelconque, le sang ne peut s'écouler librement au dehors, ou qu'il ne s'en échappe qu'une partie, il s'accumulera dans la plaie ou s'insinuera dans les interstices des organes. Le sang s'épanche d'abord dans la gaîne des vaisseaux dont il suit la direction, quitte cette gaîne elle-même et se répand dans les points qui lui offrent le moins de résistance, et où il forme des foyers; ces foyers, généralement multiples, communiquent entre eux; il s'engage entre les muscles qu'il isole et sépare, distend l'aponévrose par la pression excentrique qu'il exerce, pénètre par les orifices vasculaires du tissu fibreux, vient s'épancher en dernier lieu dans le tissu cellulaire sous-cutané. Il détermine une tumeur rapidement volumineuse, présentant des battements profonds, obscurs, réguliers, isochrones à ceux du pouls; quelquefois le sang s'échappe par intervalles de la plaie, pendant les contractions musculaires, par exemple.

2° *Hémorrhagie veineuse.* Si la veine blessée est volumineuse et que la plaie porte sur toute sa circonférence, son orifice supérieur, cessant d'être traversé par le sang, s'affaisse et se dérobe souvent aux investigations du chirurgien; l'orifice inférieur continue de livrer passage au sang qui vient des capillaires; celui-ci est noir; il sort tantôt par un jet continu, mais non saccadé, tantôt en bavant; l'écoulement se suspend quand on comprime entre le sang et les capillaires; il devient plus abondant et plus rapide si les membres se contractent; quand la veine n'est divisée que dans une partie de sa circonférence, le sang se divise en deux colonnes au niveau de la plaie, une qui sortira dehors par un jet continu ou en bavant, l'autre qui continue sa direction primitive.

3° *Hémorrhagie capillaire.* L'hémorrhagie capillaire est traumatique, spontanée ou consécutive. Il est rare que l'hémorrhagie capillaire traumatique soit assez considérable pour prendre les caractères fâcheux d'une hémorrhagie, à moins que le malade ne soit sous l'influence d'une des causes qui produisent l'hémorrhagie capillaire spontanée. Ces causes sont toutes

celles qui appauvrissent le sang : scorbut, chlorose, anémie, fièvre typhoïde, fièvre jaune, etc. Enfin il faut surtout noter certaines prédispositions constitutionnelle et héréditaire, disposition fâcheuse qui a été un véritable fléau pour certaines familles. Tout le monde connaît l'histoire de la famille Smith, d'Appleton, et de la famille Gamble. Ce qui caractérise surtout l'hémorrhagie capillaire spontanée c'est la fluidité et l'aspect séreux du sang.

Phénomènes généraux des hémorrhagies. Ces symptômes ont une grande portée dans les hémorrhagies internes ; ce sont : pâleur et refroidissement de la peau, de la face, des extrémités, sueur froide à la face, au cou, à la poitrine ; puis viennent les nausées, les vomissements, l'irrégularité, la petitesse et la gêne de la respiration ; le pouls devient petit, fréquent, serré, filiforme ; les battements du cœur tumultueux ; enfin se montrent des vertiges, des tintements d'oreille, des mouvements convulsifs, des syncopes.

II. Douleur. La douleur ne devient une complication que lorsque, par sa durée et son intensité, elle dépasse les limites ordinaires. Elle peut tenir à plusieurs causes : 1° à la présence d'un corps étranger ou d'une substance irritante entre les bords de la plaie ; 2° à un pansement intempestif ou mal fait ; 3° à un caillot de sang au bord de la plaie ; 4° au rapprochement trop exact des lèvres de la plaie, d'où résulte une espèce d'étranglement pendant la turgescence inflammatoire ; 5° enfin quelquefois la douleur est profonde et tient à l'inflammation des couches sous-aponévrotiques et à leur étranglement par les aponévroses elles-mêmes.

La seule indication est de faire disparaître la cause de la douleur ; dans la dernière supposition il faudra débrider.

III. Délire nerveux. Le délire nerveux qui se montre à la suite des plaies, a surtout été parfaitement décrit par Dupuytren, à qui nous emprunterons une grande partie de cette description. Il se déclare généralement tout à coup et dans les premiers jours qui suivent la blessure. Le malade paraît dans un état de gaîté inaccoutumée ; il parle beaucoup ; l'œil est vif, la parole brève, les mouvements brusques et involontaires ; il affecte un courage et une résolution désormais inutiles. Bientôt se manifeste une confusion d'idées sur les lieux, les personnes et les choses ; il est dominé par une idée fixe en rapport avec son ca-

ractère, son sexe, sa profession ; il se livre à une jactation continuelle. La partie supérieure de son corps se couvre d'une sueur abondante ; les yeux deviennent brillants, injectés, la face s'anime, se colore. Le malade profère des paroles menaçantes, des vociférations effrayantes. L'insensibilité est telle, qu'on a vu des malades, atteints de fractures comminutives des extrémités inférieures, se débarrasser de leur appareil et marcher en s'appuyant sur leurs membres brisés, sans témoigner la moindre souffrance.

Malgré l'apparente gravité de ces symptômes, le pouls reste calme et tranquille, les fonctions excrémentielles ne sont nullement dérangées, l'appétit est nul. Au bout de quatre à cinq jours, cette affection se termine par la guérison ou plus rarement par la mort. Quand la guérison doit avoir lieu, le calme revient sans crise apparente, aussi brusquement que le désordre avait commencé. Le malade tombe dans un sommeil profond qui dure douze à quinze heures, après lequel il ne conserve pas le moindre souvenir de ce qui s'est passé, et tout rentre dans l'ordre.

Causes. Il se montre particulièrement chez les sujets pusillanimes qui ont développé un grand courage pour l'opération ; souvent il se montre à la suite des luxations, des fractures non ou mal réduites.

Diagnostic. L'absence de troubles circulatoires fera distinguer le délire nerveux de la méningite. La cause et les antécédents, ainsi que le mode de développement de l'affection, établiront une différence assez tranchée entre le délire nerveux et le *delirium tremens*.

Traitement. On donne généralement la préférence aux opiacés, quelques gouttes de laudanum en lavements, etc.

IV. Inflammation. La cicatrisation de toutes les plaies ne peut s'accomplir que sous l'influence d'une inflammation modérée. Celle-ci ne devient une complication que lorsqu'elle dépasse le degré nécessaire. Les bords de la plaie se décolorent, se renversent, les plaies environnantes se congestionnent. Le pus devient homogène, moins lié, plus séreux et moins abondant ; la membrane granuleuse devient d'un rouge violacé. A ces symptômes se joignent tous ceux d'une fièvre inflammatoire.

Causes. Les principales sont : la présence d'un corps étranger ou de certaines substances médicamenteuses dans la plaie ; l'étranglement des tissus divisés.

Terminaison. Cette inflammation se termine rarement par révolution. Une suppuration plus ou moins abondante a lieu. Quelquefois bornée aux parties voisines de la plaie, elle s'étend souvent au loin, envahit tout un membre, et produit de graves accidents. Il n'est pas rare de la voir se terminer par la gangrène; souvent aussi, elle se complique de phlébite, d'angioleucite, d'érysipèle, etc.

Traitement. 1° Faire disparaître la cause; 2° recourir aux antiphlogistiques les plus énergiques.

V. Tétanos traumatique. Le tétanos est essentiellement caractérisé par une contraction spasmodique violente et permanente d'une partie, ou de la totalité des muscles soumis à l'empire de la volonté.

Quand le tétanos est partiel, il se fixe ordinairement sur les muscles qui remplissent des fonctions analogues, sur les muscles élévateurs de la mâchoire inférieure, sur les extenseurs du tronc et des membres, sur les fléchisseurs; de là les différentes dénominations de trismus, d'opisthotonos, d'emprosthotonos : quand il frappe tous les muscles d'un même côté du corps, on l'appelle pleurosthotonos. Enfin, le tétanos est tonique, quand il envahit tout le système musculaire.

Symptômes. Son début est brusque. Une légère douleur à la nuque, une gêne de la déglutition, avec un peu de rigidité du cou, sont d'abord les seuls symptômes. Bientôt ils se prononcent davantage, la mâchoire inférieure devient moins libre dans ses mouvements, ses muscles élévateurs deviennent rigides, et l'appliquent fortement à la mâchoire supérieure. Souvent l'affection reste limitée à ce groupe des muscles, et quand elle doit s'étendre plus loin, c'est constamment par eux qu'elle débute. Alors la douleur et la rigidité ne tardent pas à gagner les muscles du dos, les muscles extenseurs des membres inférieurs, et bientôt les extenseurs du membre supérieur. La tête est renversée en arrière, le rachis décrit une courbe à concavité postérieure, et les membres restent dans l'extension. Quand les contractions spasmodiques frappent les muscles antérieurs du tronc et les fléchisseurs, l'attitude du malade est essentiellement différente. La paroi antérieure de l'abdomen est appliquée sur la colonne vertébrale, qui s'infléchit en avant; toutes les extrémités semblent converger vers l'ombilic. Les genoux sont appliqués à la région épigastrique, et les talons aux muscles fessiers, les

coudes fléchis se rapprochent des hypocondres : cette forme est moins fréquente que la précédente. Quand ces deux formes se réunissent, le tétanos devient général et les différentes parties du corps obéissant à des forces opposées, tout le corps conserve une rectitude telle, que la tête, le cou, le tronc et les membres ne semblent plus ne former qu'une tige rigide et inflexible, et qui se meut d'une seule pièce, qu'on prenne le malade, soit par la tête, soit par les talons.

Le front est plissé, l'œil fixe, les paupières contractées laissent une partie du globe oculaire à découvert ; l'aile du nez est tirée en haut et en arrière, les commissures des lèvres portées en dehors ; en un mot, tous les muscles de la face fortement contractés ; il en résulte une expression toute particulière, à laquelle on a donné le nom de *rire sardonique*.

Au milieu de ces graves désordres du système musculaire, les organes de la vie, de la circulation, de la nutrition restent dans le calme. L'intelligence conserve son intégrité, les fonctions sensoriales ne sont nullement troublées, mais les muscles respirateurs se convulsent, une asphyxie lente s'établit, et dans les derniers temps de la vie, les battements du cœur sont tumultueux et irréguliers. Les lèvres, la face deviennent violacées, une sueur froide couvre la face, les extrémités et la poitrine, et les malades succombent soit à une asphyxie lente, soit dans un paroxisme violent, car la tension des muscles, quoique toujours égale et continue, présente des moments de rémissions et d'exacerbations sous la moindre influence.

Anatomie pathologique. De nombreuses recherches ont été faites dans le but de déterminer le siége et la cause première du tétanos, et les altérations anatomiques qu'on a rencontrées ont fait admettre différentes théories. Il y en a trois principales : 1° la myélite ; 2° le ramollissement ; 3° la méningite. La théorie de la myélite est bien physiologique et rationnelle, mais elle ne peut être applicable à tous les cas, et par conséquent elle est insuffisante.

La théorie du ramollissement est en opposition la plus positive avec ce que nous enseigne la physiologie ; quant à la théorie de la méningite, elle ne repose pas sur un nombre suffisant d'observations. Une quatrième opinion est celle qui considérait le tétanos comme étant le résultat d'une inflammation des nerfs. MM. Jobert et Maisonneuve ont des observations qui

viennent à son appui ; mais cette théorie demande confirmation.

Causes. Toutes les blessures, quelque petites qu'elles soient, peuvent produire le tétanos ; mais c'est surtout à la suite des plaies compliquées d'écrasement et particulièrement de celles qui siégent aux extrémités des membres que le tétanos se développe. La chaleur humide, l'impression brusque d'un froid vif, sont des causes puissantes.

Pronostic. Le tétanos est presque toujours mortel.

Traitement. La nature, la cause et le siége anatomique étant inconnus, il s'en suit que son traitement ne saurait rien présenter de fixe. Les différents moyens employés sont : 1° les sudorifiques de toute espèce ; 2° l'opium sous toutes les formes ; 3° les saignées répétées coup sur coup (Lepelletier du Mans, Lisfranc) ; 4° les bains alcalins, les préparations mercurielles à haute dose ; 5° le débridement des plaies, la cautérisation, l'amputation (Larrey) ; 6° l'emploi des solanées vireuses à haute dose (Lenoir).

VI. POURRITURE D'HOPITAL. La pourriture d'hôpital ne saurait être mieux définie que par les deux mots qui composent la dénomination qui lui a été imposée ; elle est essentiellement caractérisée par une dégénérescence putride qui se montre à la surface des plaies chez les blessés réunis en trop grand nombre dans un lieu bas, humide, mal aéré. Elle se montre, à son début, sous deux formes différentes : tantôt sous la forme d'une ou plusieurs ulcérations qui s'accroissent, se rapprochent, se confondent et finissent par envahir toute la surface de la plaie ; tantôt sous la forme d'une fausse membrane qui s'étend comme un voile sur toute la solution de continuité. De là les deux variétés désignées sous les noms de *pourriture ulcéreuse* et de *pourriture pulpeuse*.

Symptômes. — 1° Phénomènes locaux. Lorsqu'elle débute par la forme ulcéreuse une douleur se manifeste sur quelques points de la blessure ; chaque point douloureux devient le siége de petites ulcérations : celles-ci sont circulaires, à bords rouges, à fond grisâtre, et sont couvertes d'une matière sanieuse. Quand cette matière est enlevée, l'ulcération se présente à nu sous la forme d'une alvéole creusée dans l'épaisseur de la plaie. Ces petits ulcères s'étendent en largeur, leurs bords se rapprochent, se confondent soit entre eux, soit avec ceux de la plaie. Tandis que ces ulcérations se développent, les phénomènes de la cica-

trisation suivent leur marche régulière dans les autres points restés intacts. Si la maladie se montre sous la forme *pulpeuse*, la plaie devient douloureuse, ses bourgeons charnus deviennent violets; une matière grise, demi-concrète, s'étend à leur surface et couvre la plaie dans toute son étendue, soit partiellement, et dans ce dernier cas, elle devient promptement générale. Elle adhère intimement à la surface de la plaie d'où on ne peut l'enlever que par lambeaux. D'abord mince et demi-transparente, elle traduit tous les reliefs et les inégalités de la solution de continuité; mais bientôt elle augmente d'épaisseur et de solidité, elle voile la couleur des bourgeons charnus et ne représente plus aussi fidèlement les contours de la plaie. Celle-ci devient douloureuse, ses bords tuméfiés, pâteux, livides. La fausse membrane se ramollit et se convertit en une sorte de putrilage. La sécrétion purulente, un instant suspendue, se rétablit; elle se compose d'un fluide ichoreux, sanguinolent, qui exhale une odeur fétide tout à fait caractéristique. A mesure que la fausse membrane se ramollit, elle augmente d'épaisseur et s'étend sourdement, et de proche en proche, aux parties plus profondes. Les bourgeons charnus sont quelquefois tellement injectés qu'une exhalation sanguine s'effectue à la surface de la plaie; ce sang, mêlé au putrilage morbide qui recouvre la plaie, donne souvent l'apparence de caillots de sang.

Quelle que soit la forme sous laquelle la pourriture d'hôpital débute, sitôt qu'elle dépasse les limites de la plaie, les phénomènes qui suivent sont identiques, les parties saines qui l'entourent s'engorgent, deviennent douloureuses et conservent l'impression du doigt. La peau est souvent pâle, blafarde. A partir de ce moment, la dégénérescence peut affecter dans sa marche deux modes différents : ou bien elle demeure circonscrite, dans un espace limité, et s'étend soit en largeur, soit en profondeur, et détruit tous les tissus dans leur ordre de superposition; d'autres fois, elle se propage d'une manière plus meurtrière, s'insinue sous la peau dans les espaces celluleux qui séparent les différents organes, dissèque, en quelque sorte, les muscles, les isole, sépare leurs fibres qui s'infiltrent d'une matière ichoreuse. Les artères, les tendons sont également séparés; les gaînes synoviales qui logent les tendons sont promptement détruites. Les nerfs sont souvent détruits et d'autant plus promptement qu'ils sont plus celluleux. Les ligaments ré-

sistent quelquefois à cette desorganisation : les cartilages sont détachés en partie ou en totalité; il en résulte une dénudation des os qui se nécrosent.

2° Phénomènes généraux. Les fonctions digestives s'altèrent rapidement; la langue devient sale; la face est pâle et exprime la tristesse; le pouls est petit, faible; un amaigrissement rapide se manifeste. Plus tard, la fièvre se déclare; le pouls demeure petit et faible, mais plus fréquent; la température de la peau s'élève sensiblement; il existe une céphalalgie légère, une soif vive; la pâleur et la tristesse se prononcent chaque jour, la fièvre continue présente des exacerbations le soir. Le malade tombe dans l'assoupissement et le marasme, les traits s'altèrent, les yeux se cavent, la peau devient terreuse. Le malade couche sur le dos, immobile, reste étranger à tout ce qui l'entoure; bientôt il succombe à l'épuisement.

Diagnostic. La seule affection avec laquelle la pourriture d'hôpital puisse être confondue, est la gangrène; mais le diagnostic de ces deux affections ressort naturellement de l'exposé des symptômes que je viens d'énumérer.

Causes. Parmi les causes qui peuvent donner naissance à la pourriture d'hôpital, il faut signaler : 1° l'influence de l'encombrement des malades et de toutes les circonstances qui en découlent; 2° cette affection, une fois développée, se propage par contagion; 3° la contagion a lieu soit par l'application directe du virus à la surface de la plaie, à l'aide de charpie, d'éponges ou de compresses, soit par le contact de l'air saturé, d'émanations putrides provenant du foyer de l'infection, soit enfin par le voisinage d'étoffes ou d'éponges imprégnées des mêmes émanations.

Pronostic. Abandonnée à elle-même, la pourriture d'hôpital est presque toujours mortelle; rarement elle s'arrête d'elle-même.

Traitement. Les préservatifs ou curatifs. Le premier consiste à soustraire les blessés à toutes les causes qui peuvent développer la pourriture d'hôpital et recourir surtout aux soins de propreté. Le traitement curatif est local ou général. 1° Traitement local : modifier la plaie soit par la cautérisation avec le fer rouge, soit par l'application de substances styptiques et astringentes; poudre de quinquina, poudre de charbon. 2° Le traitement général se compose de tous les médicaments toniques.

VII. DIATHÈSE PURULENTE (*V.* Phlébite, infection purulente).

Plaies par instruments piquants.

Les instruments piquants déterminent, suivant leurs formes, ou de simples piqûres des parties molles, ou des piqûres accompagnées de déchirure et de contusion, ou enfin des piqûres et des coupures en même temps. A ce dernier mode de solution de continuité, se rattachent les plaies sous-cutanées et la ténotomie, que nous devons à M. Jules Guérin.

Les simples piqûres s'accompagnent généralement d'accidents sérieux. Les tissus sont plutôt écartés que divisés, l'écoulement sanguin est nul ou peu abondant, la douleur est à peine marquée. La plaie se referme presque d'elle-même, par l'élasticité de la peau et la cicatrisation est immédiate. Tels sont les phénomènes qui se passent dans l'acupuncture, la paracentèse, etc. (Nélaton).

Quand les piqûres s'accompagnent de déchirure et de contusion et qu'elles ont peu d'étendue, elles suppurent rarement et se comportent comme les précédentes. Cependant, quand elles siégent à l'extrémité des doigts, à la paume de la main, au cuir chevelu et dans tous les points où les parties sont bridées par des tissus fibreux, elles peuvent s'enflammer. Le traitement des piqûres consiste en une simple plaque de diachylon ; s'il y avait déchirure, en même temps, l'immersion des parties dans l'eau froide pourrait prévenir l'inflammation (Nélaton).

Plaies sous-cutanées et ténotomie. La ténotomie consiste dans la section d'un tendon d'un muscle ou d'une bride fibreuse pour remédier à une difformité congénitale ou accidentelle. Cette belle opération a été instituée par M. Jules Guérin. On fait d'abord une ponction sur la peau au niveau d'un des bords du muscle ou de l'organe qu'on veut couper. Par cette ponction, on fait ensuite pénétrer un bistouri-mousse à lame étroite, connu sous le nom de ténotome, puis on l'enfonce à plat, soit entre la peau et la face superficielle du muscle, soit sous sa face profonde, et on fait la section, soit en allant de la superficie vers les parties profondes, soit de celles-ci vers les superficielles, suivant la région sur laquelle on opère, certaines indications spéciales, etc. Les tissus divisés éprouvent aussitôt un écartement plus ou moins considérable; aussitôt du sang s'épanche entre les

deux bouts rétractés, mais la résorption s'en opère rapidement, bientôt on ne trouve plus qu'un liquide rougeâtre semblable à la lymphe plastique. Ce liquide se condense rapidement, se vascularise, s'organise et réunit les deux bouts rétractés. Tout cela se passe sans la moindre inflammation, contrairement à ce que l'on observe dans les plaies ordinaires dont les bords restent écartés. Cette anomalie apparente tient à l'absence du contact de l'air dans les plaies sous-cutanées.

Contusions. Plaies contuses.

On donne le nom de contusion à une lésion des tissus vivants, accompagnée d'extravasation des liquides organiques et produite par une pression directe ou indirecte (Nélaton).

Mécanisme. Il est toujours le même pour toutes les contusions. Il faut, dit M. Velpeau : 1° un point d'appui ; tantôt c'est un corps extérieur, tantôt ce sont les tissus sous-jacents à ceux qui sont le siége de la contusion ; 2° une puissance ; c'est toujours un corps extérieur ; 3° une résistance ; elle est en raison composée de la densité des tissus et de la fixité du point d'appui.

Division. On reconnaît quatre degrés dans la contusion.

A. Premier degré. La contusion consiste dans la solution de continuité des plus petits vaisseaux de la partie contuse et dans une infiltration et une ecchymose. Le sang, d'abord limité à une petite étendue, se propage dans tous les sens et suit la direction des couches celluleuses ; cette propagation est souvent retardée par les aponévroses. L'ecchymose est d'abord violacée et bleuâtre dans certaines régions (paupières, scrotum) ; cette coloration est quelquefois noire. Bientôt à la teinte bleuâtre succède une nuance verdâtre, jaunâtre, puis, enfin, celle-ci disparaît elle-même.

B. Deuxième degré. Il consiste dans la rupture de vaisseaux d'un calibre plus fort et dans une déchirure plus ou moins étendue des tissus et dans l'épanchement d'une quantité variable de sang. Celui-ci est quelquefois réuni en foyer. La quantité de sang peut n'être que de quelques grammes ou bien être très-considérable et former un foyer très-vaste ; ce sang se décompose, les éléments dissociés s'infiltrent dans les tissus voisins et il se forme une ecchymose, comme dans le premier degré. Une partie du sang disparaît de cette manière, mais bientôt une

fausse membrane se forme autour de la collection sanguine ; alors le sang se décompose en deux parties : une séreuse, qui disparaît par absorption, et une autre fibrineuse, qui disparaît plus tard également. Tantôt le sang conserve sa fluidité ; tantôt la partie fibrineuse disparaît, et il ne reste que la partie séreuse, qui forme un kyste ; d'autres fois, la partie séreuse est entièrement résorbée et il ne reste que le noyau fibrineux. Enfin, le sang, après avoir séjourné quelque temps au sein des tissus, peut donner naissance à des abcès sanguins. Les collections sanguines forment des tumeurs molles, fluctuantes, indolentes avec une teinte bleuâtre peu prononcée. Ces épanchements sanguins se présentent dans certaines régions, au tibia, au crâne, par exemple, sous forme de tumeurs dont le centre est mou, et fluctuant et les bords sont saillants et durs, ce qui pourrait en imposer pour une fracture. Quelquefois les tumeurs sanguines donnent aux doigts une sensation de crépitation particulière qui est due au froissement de plusieurs caillots fibrineux. Quand le foyer s'enflamme, la peau devient chaude, une douleur se développe dans le kyste et dans les parties voisines : la peau s'amincit, un abcès phlegmoneux se forme ; il peut s'ouvrir au dehors ou bien s'engager entre les muscles qu'il sépare ; isole, dénude les os et produit des accidents graves.

C. Troisième degré. Il y a altération profonde et gangrène consécutive des tissus. Les parties sont livides, froides, insensibles ; quelquefois la vie se ranime, la chaleur, la sensibilité reviennent ; un phlegmon, un érysipèle se déclarent ; puis viennent la gangrène et l'élimination.

D. Quatrième degré. C'est une altération telle que la vie est éteinte immédiatement.

Diagnostic. Le diagnostic de la contusion est très-facile. A son premier degré, on pourrait peut-être la confondre avec certaines ecchymoses qui se montrent spontanément dans certaines régions, mais les commémoratifs lèveront tous les doutes.

Pronostic. Il est relatif au degré de la contusion, à son siége et surtout à l'importance des organes qui en sont le siége. Les contusions du premier degré sont les plus légères : plus graves, quand elles portent sur des organes glanduleux, tels que le testicule et la mamelle ; elles sont quelquefois suivies d'une induration qui devient quelquefois le point de départ de dégénérescence de mauvaise nature.

Traitement. La contusion au premier degré ne réclame d'autre traitement que l'application des résolutifs, sous-acétate de plomb, eau-de-vie camphrée, etc. On emploiera les mêmes moyens dans le second degré. La compression a produit souvent les plus heureux résultats. Si tous ces moyens étaient inutiles, on a conseillé de pratiquer la ponction de la poche, pour évacuer le liquide.

Dans le troisième degré, on doit surtout chercher à rappeler la vie dans les points menacés de gangrène.

Plaies par armes à feu.

De même que les instruments contondants, les projectiles lancés par la poudre à canon peuvent opérer une contusion avec ou sans solution de continuité des parties molles.

Causes. Les balles, les biscaïens, les boulets, les éclats de bombes, d'obus, de grenade, les morceaux de mitraille et le menu plomb. Ces corps, mus par la poudre, rompent les tissus, les froissent et les contondent.

Ces plaies varient suivant que la balle s'est enfoncée dans les chairs sans avoir fait une issue, ou qu'elle a rencontré un os qu'elle a brisé, si la résistance de celui-ci a été moins forte que la rapidité avec laquelle elle a été mue. Si l'os résiste, la balle change de direction, s'interpose dans les espaces celluleux; mais cette déviation ne doit pas être confondue avec le déplacement consécutif des balles par leur propre poids. L'os peut être brisé à un seul endroit ou être fracassé. La balle peut rester enclavée dans un seul os ou entre deux os, comme à la jambe ou à l'avant-bras. Un boulet peut emporter une portion charnue, telle que la fesse, sans entraîner la mort; il peut produire un écrasement des chairs et des os. Lorsqu'il frappe un membre perpendiculairement, il l'emporte, ou il l'endommage tellement que sa conservation est impossible. Les éclats de bombe, d'obus et de grenade, peuvent atteindre les parties par leurs faces ou par leurs bords. Dans le premier cas, la plaie est plus large; dans le second, elle est plus profonde. Les parties touchées immédiatement ne sont pas les seules qui s'en ressentent. La commotion est souvent accompagnée de stupéfaction qui dispose à l'engorgement et à la gangrène, et cette stupeur varie suivant le volume, la force et la violence du coup qui l'a déterminée.

Symptômes. L'ouverture par laquelle la balle est entrée est plus étroite que celle par laquelle elle est sortie. Dans la première, les chairs sont enfoncées; dans la seconde, elles font saillie. Cela s'explique par la direction suivie par le projectile. Ces plaies, en général, ne saignent point, attendu que les vaisseaux sont mâchés et crispés au point que le sang ne peut s'en échapper; cependant il peut y avoir de suite hémorrhagie, si un gros vaisseau a été ouvert; mais si celui-ci a été en même temps contus, la sortie du sang n'a lieu qu'à la chute de l'escarre, qui arrive du neuvième au douzième jour. Les lèvres de la plaie sont noirâtres, livides; les environs jaunâtres, bruns, violets ou noirs, suivant la quantité de sang extravasé. Souvent ces plaies contiennent des corps étrangers, savoir : des balles, la bourre de l'arme, des morceaux d'étoffe, des pièces de monnaie, des esquilles d'os. Si la plaie n'a qu'une ouverture, il est probable que la balle y est restée, à moins qu'ayant entraîné une portion de vêtement devant elle, elle ait été logée dans un cul-de-sac formé par celui-ci, qui étant retiré, entraîne le projectile avec lui.

Pronostic. Il varie suivant la grandeur de la blessure, la nature des parties intéressées, et la disposition particulière du sujet. Les accidents qui surviennent se distinguent : en ceux qui arrivent immédiatement après la blessure, en ceux qui se développent quelques jours après la blessure, et en ceux qui arrivent fort tard après elle (*V.* plus haut, Plaies compliquées).

Ces accidents sont l'engourdissement, la pesanteur et le froid dans tout le corps, la pâleur du visage, le pouls concentré, la syncope, les convulsions, les vomissements et le hoquet. La partie blessée s'engorge au bout de quelque temps, plus ou moins, suivant son étendue; la suppuration survient bientôt; il peut y avoir engorgement de tout le membre, soit par stupeur, soit par inflammation. Dans le premier cas, la partie est molle, blanche, pâteuse, indolente; dans le second, elle est rouge, tendue, chaude et douloureuse. Dans le premier cas, la gangrène survient presque toujours; dans le second, tantôt la gangrène arrive, tantôt l'éréthisme cède aux moyens employés par le chirurgien. Les accidents locaux sont la suppression de la suppuration, les abcès consécutifs, la gangrène d'hôpital, le marasme, le dévoiement colliquatif et la mort. Si le malade ré-

siste, le membre reste souvent atrophié et ankylosé (*V. Union médicale* 1848, Leçons orales de M. Velpeau).

Le traitement repose sur les indications suivantes : 1° extraire les corps étrangers, balles, esquilles, etc. ; 2° comme la plaie est contuse au plus haut degré, la réunion immédiate est impossible ; on ne peut donc espérer qu'une réunion secondaire, et on cherchera à la favoriser par les topiques émollients, etc. ; 3° quand la douleur est vive, la glace est un excellent moyen pour soulager les malades ; 4° quand il y a fracture d'un os, presque toujours la plaie communique avec le foyer de la fracture (*V.* Fractures compliquées, p. 54 et 86) ; 5° dans certains cas les désordres sont tellement grands, à la cuisse, près d'une jointure, que l'amputation est souvent l'unique ressource.

Plaies par arrachement.

Elles résultent de l'entier arrachement d'une partie du corps. Un doigt, une main, un bras, une épaule, une jambe, peuvent être arrachées. Ces plaies sont irrégulières et présentent une certaine quantité de lambeaux qui résultent des différents degrés d'extensibilité dont les tissus sont doués. Rarement elles donnent lieu à des hémorrhagies, même lorsqu'il y a rupture d'une artère d'un gros calibre : phénomène qui s'explique par la diminution du calibre opérée par l'allongement des parois.

PLAIES PAR MORSURES. Elles se rapportent aux plaies faites par piqûre, par contusion et par arrachement. Elles peuvent être faites par des animaux vénimeux ou par des animaux enragés.

1° Plaies par morsures d'animaux vénimeux. En France, la vipère est le seul animal qui, dans la plaie de sa morsure, verse un venin capable de produire des accidents graves. L'appareil vénimeux des crotales ou serpents à sonnette est à peu près semblable à celui de la vipère.

Symptômes. Ils se divisent en locaux et en généraux. Les premiers sont caractérisés par une douleur vive à l'endroit de la morsure, par une tuméfaction, qui gagne quelquefois tout le membre ; dans certains cas il s'écoule de la plaie un liquide sanieux ; la partie devient froide ; il peut se développer des taches livides et comme gangréneuses. Si les phénomènes généraux paraissent, le malade éprouve des défaillances, de la difficulté à respirer, des sueurs froides ; le pouls devient petit, se con-

centre ; la raison s'égare ; il y a des vomissements, des déjections bilieuses, presque toujours un ictère général et des douleurs vives autour de l'ombilic.

Pronostic. Moins fâcheux qu'on le pense généralement, il varie suivant la sensibilité et le tempérament de la personne mordue, la température, la quantité de morsures, et la grosseur de la vipère. Les personnes faibles ; cacochymes, pusillanimes, éprouvent des accidents plus fâcheux que celles qui se trouvent dans les conditions contraires (pour le traitement, *V.* Rage).

2° Plaies virulentes par morsures d'animaux enragés ou morveux. — A. *Virus de la rage.* La rage ou hydrophobie est une maladie aiguë, convulsive, contagieuse, toujours communiquée à l'homme, mais susceptible de se développer spontanément chez certains animaux des genres canis et felis. Le virus rabique qui existe dans la bave des animaux enragés peut être impunément déposé sur la peau recouverte de son épiderme intact : il n'agit que lorsqu'il est introduit dans une plaie, principalement à la suite de morsure.

Suivant Marochetti, le virus rabique s'accumulerait dans les vésicules situées près du frein de la langue des animaux et même de l'homme hydrophobe, et ce serait de là qu'il serait résorbé pour infecter promptement l'économie.

Symptômes. Chez l'homme on distingue deux périodes. Dans la *première* dite d'*incubation*, les plaies se ferment ordinairement ; la santé du blessé ne paraît nullement dérangée ; cette période est généralement de trente à quarante jours ; chez les animaux elle excède rarement huit à neuf jours. C'est pendant ce temps que se développent sur les côtés du frein de la langue les pustules ou lysses signalées par Marochetti.

Deuxième période ou *rage confirmée.* La partie mordue devient douloureuse, se rouvre, laisse suinter une sérosité roussâtre ; si elle n'a pas encore été cicatrisée, elle rougit et fournit un pus séreux et roussâtre ; il survient de l'inquiétude, de l'anxiété, des spasmes, de la gêne dans la respiration ; le malade éprouve un frémissement, qui de la plaie s'étend à tout le corps, et semble se terminer à la gorge ; il est dévoré par une chaleur interne et quelquefois par une soif extrême, mais il n'ose point boire ; l'aspect de l'eau et des corps polis ou brillants l'irrite et augmente les accidents ; la déglutition est im-

possible. Au bout de quatre ou cinq jours ces symptômes augmentent; de violentes convulsions se déclarent dans toutes les parties du corps et donnent un aspect hideux à la face; les yeux sont rouges et saillants ; la langue pend hors de la bouche, une salive visqueuse s'écoule au dehors; dans quelques cas rares, il se développe des envies de mordre ; le pouls devient inégal et intermittent; une sueur froide se répand sur le corps, et la mort arrive au milieu des angoisses.

Caractères anatomiques. Aucune lésion constante. Le plus ordinairement injection des méninges et quelquefois traces de lésions inflammatoires du cerveau et de la moelle épinière. On a trouvé les nerfs pneumo-gastriques et trisplanchniques d'un rouge vif dans une partie de leur étendue. Injection de la muqueuse pharyngienne et trachéale. Engorgement des poumons; artères gorgées de sang altéré; cadavres se putréfiant très-promptement et exhalant une horrible fétidité.

Traitement. La cautérisation préviendra toujours le développement de la rage et les accidents du venin de la vipère ; elle doit être immédiate et énergique : aucun organe, quelle que soit son importance, ne pourra arrêter la main du chirurgien (Nélaton). Les caustiques, pâte de Vienne, potasse, fer rouge, devront être employés sans retard.

Quand le chirurgien est appelé après la cicatrisation de la plaie, Boyer conseille de fendre la cicatrice et de tenter encore la cautérisation. M. le professeur Nélaton pense qu'à cette époque le virus doit avoir été absorbé et que la cautérisation est au moins inutile.

B. Virus de la morve. La morve peut se transmettre du cheval à l'homme et de l'homme à l'homme (Rayer, Tardieu). Cette transmission s'opère le plus souvent par voie d'infection générale; mais elle peut être aussi le résultat d'une véritable inoculation. Après une période d'incubation, qui varie de quatre à huit jours, il survient dans la plaie de la chaleur, de la douleur avec gonflement; en même temps des traînées rouges, des cordons noueux apparaissent (angio-leucite) et une inflammation diffuse du tissu cellulaire sous-cutané. Les symptômes généraux ne tardent pas à se montrer : fièvre, écoulement par les narines, abcès soudains, pustules, plaques érysipélateuses, gangréneuses, sur toute la surface du corps. Les malades succombent dans un bref délai.

Ulcères en général.

L'ulcération est un travail morbide, accompli par les seules forces de l'organisme, et qui a pour effet de produire des solutions de continuité ordinairement superficielles qui tendent à s'agrandir, et accompagnées d'une sécrétion de matière puriforme ou ichoreuse. Ces solutions de continuité sont appelées ulcères.

L'ulcération, à l'exception de l'épiderme, des ongles, des poils, peut affecter tous les tissus organiques, les membranes muqueuses, la peau, les cartilages diarthrodiaux, la cornée, la pulpe cérébrale, les os, les tissus accidentels, tels que le squirrhe, le tissu encéphaloïde et le tissu cicatriciel. Les anciens attribuaient la destruction des tissus à l'action corrosive des humeurs âcres, acides, alcalines, à un ferment délétère. Hunter l'attribue à l'absorption graduelle des tissus (absorption ulcératives).

Nous ne parlerons ici que des ulcères de la surface tégumentaire externe.

Variétés. Les anciens chirurgiens admettaient une foule de variétés d'ulcères : les ulcères simples, cutanés, atoniques, gangréneux, œdémateux, fongueux, vermineux, calleux, fistuleux, etc. (*V.* fistules; pour les ulcères cutanés, *V.* les abcès en général.

On distingue encore les ulcères vénériens, dartreux, cancéreux (*V.* diathèses syphilitiques, cancéreuses), les ulcères scrofuleux, scorbutiques, variqueux.

Siége. Les ulcères peuvent se développer sur tous les points de la surface tégumentaire externe, mais surtout à la partie inférieure des jambes, au voisinage des malléoles. Cette prédilection de siége est attribuée à une gêne plus grande de la circulation et à la fréquence des violences extérieures.

Symptômes. — A. Ulcères simples. Il existe une solution de continuité superficielle d'une étendue de quelques centimètres à un ou deux décimètres. On en voit occuper la partie inférieure de la jambe, les malléoles, la face dorsale du pied. Les ulcères sont tantôt irréguliers, oblongs, tantôt circulaires (forme défavorable à la guérison).

Le fond de l'ulcère est couvert de granulations mollasses,

d'un rouge vif, insensibles au toucher, qui saignent facilement et deviennent violacées par suite de la stase du sang quand le membre est dans une position déclive. Le fond de l'ulcère est placé sur le même plan que les téguments sains, avec lesquels il se continue par une pellicule épidermique d'un gris rosé, signe d'un commencement de cicatrisation; quelquefois, il s'élève légèrement au-dessus. Sa surface est couverte d'une couche de pus peu abondante, de bonne nature, ou séreux, ordinairement mêlé de sang.

En général, ces ulcères sont peu ou point douloureux. Ils peuvent demeurer stationnaires (dix, quinze, vingt ans). On les voit se couvrir d'une cicatrice qui se détruit soit spontanément, soit par une violence extérieure. Les individus atteints de ces ulcères jouissent souvent d'une santé parfaite; pour quelques-uns, ils semblent être une condition de santé.

B. L'ulcère scrofuleux, qui survient chez les individus frappés de diathèse scrofuleuse, succède presque toujours à une inflammation chronique du tissu cellulaire et des ganglions lymphatiques. Il se montre surtout au cou, aux joues, à la lèvre supérieure, au pourtour des narines. Il co-existe parfois avec des tubercules disséminés dans les ganglions.

L'ulcère scrofuleux offre un fond d'un rouge pâle ou légèrement bleuâtre, à bords mous, exempts de callosités et d'une coloration bleuâtre. Sa surface est recouverte de bourgeons charnus qui fournissent un liquide peu consistant, ichoreux, quelquefois floconneux ou entraînant de la matière tuberculeuse, d'une odeur acide; la peau qui la limite est quelquefois livide, amincie, décollée. Ces ulcères sont indolents, affectent une marche chronique et laissent après leur cicatrisation des cicatrices irrégulières, enfoncées au-dessous du niveau de la peau, par suite de la perte de substance, des téguments et des adhérences avec des tissus sous-cutanés.

Quand l'ulcère se trouve dans le voisinage d'une articulation, il peut coexister avec une inflammation du périoste, une carie, une nécrose.

C. L'ulcère scorbutique 1° peut être l'effet immédiat du scorbut; une tache livide, formée par du sang, en partie infiltré, en partie réuni en petits foyers, apparaît; ou il se forme de petites ecchymoses; puis une bulle se crève, qui donne issue à une humeur roussâtre, et il reste un ulcère. 2° Il peut être pro-

duit par une plaie simple sur un sujet scorbutique. Il se manifeste surtout sur les gencives, à la face interne des joues, sur les membres inférieurs, à la face dorsale du pied, quelquefois aux parties génitales. Il présente une coloration brune, noirâtre; il fournit une sanie putride, sanguinolente; ses bords sont livides; le fond est spongieux, saignant, recouvert de fongosités exubérantes : il a une marche rapide. On a vu des ulcères de l'intérieur de la bouche perforer la joue et dénuder les os maxillaires.

D. L'ulcère calleux, ainsi nommé à cause de sa dureté que Boyer attribue à la résolution incomplète de phlegmasies réitérées, représente une sorte de brèche plus ou moins profonde. Son fond est dur, déprimé, grisâtre, recouvert d'une couche mince de bourgeons charnus qui fournissent un liquide fétide, séro-purulent; ses bords sont tuméfiés, irréguliers, taillés à pic, durs. L'ulcère calleux est indolent et à marche chronique.

E. L'ulcère variqueux est fréquent aux membres inférieurs, siége le plus ordinaire des varices. Il survient à un âge avancé et chez les individus qui font de longues courses. 1° Il succède à l'inflammation des parois de la veine, inflammation qui gagne le tissu cellulaire et la peau, et se termine par suppuration ou gangrène. La veine s'ouvre; une hémorrhagie se produit, et après la sortie du pus et la séparation des escarres gangréneuses, un ulcère s'établit. 2° Ou bien une violence extérieure y produit une solution de continuité qui se convertit en ulcère. L'ulcère variqueux est d'un rouge pâle, livide, en général indolent, et fournit un liquide séro-sanguinolent; les parties environantes sont brunâtres. Il est facile à guérir, mais une cause irritante peut le reproduire.

Complications. Les complications que peuvent présenter les ulcères sont : 1° l'inflammation; 2° la gangrène; 3° les fongosités; 4° l'angio-leucite, etc. (*V.* ce mot).

1° L'inflammation est la complication la plus fréquente. Elle résulte des frottements; de l'application de substances irritantes; des écarts de régime; de l'abus des boissons alcooliques; de l'embarras gastrique (Boyer). Les parties ulcérées deviennent douloureuses; la suppuration devient séreuse, sanguinolente, fétide, et quelquefois se supprime complétement. Le fond de l'ulcère est rouge brunâtre; ses bords sont tendus, luisants;

ils présentent une rougeur érysipélateuse qui gagne les parties voisines.

2° La gangrène se manifeste généralement chez les individus affaiblis par une maladie grave. L'ulcère fournit une suppuration extrêmement fétide; son fond devient gris verdâtre, et est constitué par une escarre qui s'agrandit chaque jour, et peut envahir la peau qui entoure l'ulcère. Enfin la séparation s'opère et l'ulcère revient à l'état de simplicité.

3° Quelquefois les bourgeons charnus deviennent exubérants, mollasses, œdémateux, violacés, blafards, saignant au moindre contact. Ces fongosités se remarquent sur les ulcères pansés longtemps avec des topiques gras.

Pronostic. L'ulcère simple est peu grave; l'ulcère scrofuleux est difficile à guérir. Le pronostic est relatif aux complications.

Traitement des ulcères. Les principaux moyens employés pour le traitement des ulcères sont : 1° les antiphlogistiques, les sangsues, les lotions et fomentations émollientes; 2° le repos uni à une position convenable du membre, de manière à faciliter le retour du sang veineux vers le centre circulatoire; 3° la compression, qui est regardée comme un des meilleurs moyens. La compression peut se faire à l'aide d'une simple bande ou bien de substances emplastiques, de sparadrap. Ce dernier procédé a été inventé par Baynton et importé en France par M. Roux. M. Ph. Boyer l'a employé avec succès. Il se sert de bandelettes de 2 ou 3 centimètres de largeur qui s'imbriquent les unes les autres, de manière à se recouvrir dans la moitié de leur largeur. Il prescrit la marche à tous ses malades. Ce procédé est applicable à l'ulcère simple, variqueux, calleux, fongueux, etc., etc.; 4° les excitants, tels que le styrax, l'onguent napolitain, les pommades au précipité rouge, le vin aromatique, l'acétate de plomb liquide, la solution faible de nitrate d'argent, la décoction de l'écorce de quinquina et de feuilles de noyer, etc., la solution étendue de chlorure de chaux; 5° la cautérisation avec le fer rouge, l'azotate d'argent.

Des gangrènes en général.

On donne le nom de gangrène à l'abolition complète de toute action organique dans une partie limitée du corps, c'est donc une mort locale (Nélaton).

On appelle escarre la partie mortifiée. Le mot sphacèle est employé aujourd'hui comme synonyme de gangrène.

Causes. Elles sont tellement variées, que, pour les classer avec méthode, il est nécessaire de les rapporter à quatre chefs principaux : 1° destruction complète et instantanée des tissus par un agent physique ou chimique ; 2° inflammation ; 3° interruption de la circulation ; 4° introduction, dans l'économie, de substances délétères (Nélaton).

M. Vidal de Cassis fait deux seules classes de causes ; celles qui se rattachent à la circulation et à l'innervation ; il met hors ligne les causes qui ont une action directe, violente, instantanée. Ainsi une contusion, au degré extrême, les caustiques, le feu.

1° Ces agents physiques ou chimiques ne provoquent aucun état morbide ; ils broient les tissus, les désorganisent ; mais ce que nous en avons dit à l'article *Plaies* (contusions), et *Brûlures* nous dispense d'y revenir.

2° L'*inflammation*, même simple, lorsqu'elle est intense, est une cause puissante de gangrène ; mais souvent certaines causes viennent ajouter leur action à la précédente. Ainsi, la vieillesse, une débilité extrême, certaines fièvres de mauvais caractère ; l'étranglement exercé par les aponévroses ; l'infiltration séreuse, certains liquides infiltrés dans nos tissus (injection de vin dans le tissu cellulaire des bourses pour la cure de l'hydrocèle, urine, matières fécales même), etc., etc. Le siége de l'inflammation influe aussi sur son mode de terminaison : ainsi l'éloignement du centre circulatoire favorise la terminaison d'une inflammation par gangrène (plus fréquente aux membres inférieurs que supérieurs). Enfin il existe des inflammations qui ont une tendance spéciale vers la gangrène, et qu'on a appelées, pour cela, phlegmasies gangréneuses ; mais ces phlegmasies sont elles-mêmes causées par un agent de contagion de nature septique ; elles rentrent donc dans notre quatrième classe (Nélaton).

Ainsi, on le voit, toutes ces causes secondaires qui favorisent la mortification d'une partie enflammée se résument en ceci : obstacle à la circulation (par la compression surtout), et défaut de vitalité.

3° *Interruption de la circulation : a.* artérielle ; *b.* veineuse ; *c.* capillaire ; *d.* cardiaque.

a. L'artérite en première ligne, puis la *ligature* des troncs artériels des membres, en oblitérant le vaisseau, empêchent le

sang d'arriver aux parties auxquelles il se distribue, et celles-ci se gangrènent. Dans le second cas, toutefois, cela est plus rare, parce que les vaisseaux collatéraux s'élargissent et suppléent le tronc principal : dans l'artérite, au contraire, l'oblitération est plus étendue, elle peut occuper même les rameaux collatéraux, de sorte que la circulation ne peut se rétablir.

Les *ossifications* artérielles peuvent-elles produire la gangrène? Cette cause, niée par Dupuytren, existe sans doute, mais moins fréquente qu'on ne l'a cru.

b. L'interruption de la circulation veineuse produit beaucoup plus rarement la gangrène, parce que les voies collatérales de celles-ci sont plus larges et plus nombreuses que celles de la circulation artérielle. Il y en a cependant quelques exemples.

c. Aux obstacles à la circulation capillaire, on peut rapporter toutes les gangrènes qui succèdent à une compression prolongée (gangrène par compression). Ainsi : un compresseur, un appareil de fractures, etc. La compression exercée sur les parties molles qui recouvrent des saillies osseuses produit souvent des escarres (sacrum, grand trochanter, partie postérieure des talons, etc.), surtout chez les paralytiques, les typhoïdes, etc. Il est vrai que dans ces derniers cas, l'altération profonde des liquides, et du sang en particulier, prédispose les tissus à la mortification.

d. *Obstacles à la circulation cardiaque*. Une affection du cœur peut-elle seule produire la gangrène? Senac, Lancisi, Thompson, Richerand, Broussais le pensent; Corvisart et Laennec le nient. M. Andral croit cette opinion possible, mais qu'elle n'est pas démontrée. M. Bouillaud, enfin, et c'est l'opinion la plus probable, dit que la gangrène a lieu, mais ce n'est point uniquement à la maladie du cœur qu'il faut l'attribuer.

4° L'*introduction, dans l'économie, de certaines substances délétères* est encore une cause de gangrène. Au premier rang il faut citer le seigle ergoté (ergotisme gangréneux), puis les narcotiques, l'opium en particulier; une mauvaise alimentation aurait aussi produit le même accident. Enfin les virus et les venins, outre les accidents généraux qu'ils déterminent, causent quelquefois des gangrènes, par exemple, le venin de la vipère, le virus de la morve, mais surtout le virus charbonneux (les deux sortes de tumeurs gangréneuses auxquelles donne lieu ce

virus, la pustule maligne et le charbon, feront le sujet d'un article spécial).

Quelques auteurs, M. Vidal entre autres, rangent la pourriture d'hôpital parmi les gangrènes. Nous en ferons, à l'exemple de M. le professeur Nélaton, deux affections d'une nature très-distincte, et nous la rangerons parmi les complications des plaies.

Les quatre chefs sous lesquels sont réunies les nombreuses causes, les embrassent sans doute pour la plupart. Cependant il est encore certaines gangrènes qui se développent sous l'influence de causes entièrement inconnues, par exemple, celles que l'on a cru devoir rapporter à une altération générale du sang (Vidal), et qui se produisent dans le cours des affections typhoïdes, du scorbut, de la peste, et chez les sujets qui ont souffert de la faim. Telle est encore la gangrène des poumons, qui se montre quelquefois sous la forme épidémique, etc. (Nélaton).

Haller et Quesnay pensaient que la section de tous les nerfs d'un membre suffit pour en déterminer la gangrène. Cette opinion est aujourd'hui démentie par les expériences d'Hébréart et de Wolf et les phénomènes pathologiques où il y a paralysie complète.

Symptômes. Ils sont locaux ou généraux.

A. Les *phénomènes locaux* présentent quatre périodes: 1° symptômes qui précèdent immédiatement la mortification (ou prodrômes de la gangrène); 2° symptômes de la mortification confirmée; 3° élimination des escarres; 4° cicatrisation de la plaie.

1° La première période présente des phénomènes extrêmement variables; nous signalerons ici seulement un des phénomènes les plus curieux, qui annonce la terminaison de l'inflammation par gangrène : le malade, qui éprouvait les douleurs les plus vives dans la partie enflammée, ressent un soulagement marqué. Disons par avance que cette rémission dans les symptômes locaux coïncide avec une amélioration apparente dans l'état général du malade. Celui-ci accuse un état de bien-être qui pourrait tromper le chirurgien; mais il devra remarquer que l'excitation fébrile a seulement été remplacée par une faiblesse, une prostration extrêmes; le pouls est petit, filiforme, facilement dépressible (Nélaton).

Un phénomène prodromique assez général, c'est la formation

de phlyctènes ou de bulles remplies de sérosité sanguinolente, et disséminées sur un fond violacé : elles se percent et des plaques gangréneuses en tiennent la place.

2° *Symptômes de la mortification confirmée.* Le volume des tissus gangrenés est plus ou moins considérable suivant qu'ils sont gorgés de liquides putrides ou qu'ils sont secs, durs, racornis ; on a désigné la première forme sous le nom de *gangrène humide* et la seconde sous celui de *gangrène sèche.*

La *couleur* de l'escarre est très-variable suivant les tissus, la durée, la substance caustique qui l'a produite, et cependant, il est d'observation que les diverses nuances du rouge rutilant disparaissent, tandis que celles du noir se prononcent; ainsi on a les teintes brunes, livides, blafardes, grises, etc., puis le noir, couleur fondamentale ; quelquefois l'escarre tire sur le blanc de la peau (*gangrène blanche*) (bourbillon de l'anthrax). Les tissus ont perdu leur élasticité normale et sont devenus pâteux. La fermentation putride produit un développement de gaz qui détermine, sous la pression des doigts, une crépitation particulière. Ils exhalent une odeur *sui generis* extrêmement fétide.

La *température* est aussi plus basse que celle des parties vivantes, mais non plus basse que celle des corps ambiants (comme l'a avancé Dupuytren), elle est à leur niveau.

Les parties frappées de mort sont complétement privées de sensibilité.

3° *Élimination des escarres.* L'escarre est un corps étranger dont la nature cherche à se débarrasser par un travail particulier. Comme elle n'a point perdu ses adhérences avec les parties voisines, ce travail a pour effet de les séparer : un gonflement, accompagné de rougeur et de chaleur, se montre d'abord autour de l'escarre et forme un cercle inflammatoire qui ne dépasse guère quatre à cinq centimètres : la rougeur diminue, l'escarre se déprime d'autant plus que les parties voisines sont plus gonflées. Bientôt de petites solutions de continuité apparaissent çà et là à la circonférence de l'escarre et se réunissent pour former un sillon circulaire qui la sépare des parties vivantes. Une suppuration d'abord sanieuse, puis de bonne nature, naît de ce sillon, qui creuse en profondeur et en largeur, jusqu'à ce que les escarres, devenant à mesure plus mobiles et moins adhérentes par leur face profonde, se détachent complétement.

Ce travail ne s'accomplit pas toujours avec la même rapidité; la cause qui a produit la gangrène, la vitalité plus ou moins grande des tissus environnants, l'état général en modifient la durée. En général, le cercle inflammatoire commence à se former vers le troisième ou quatrième jour; le sillon, vers le sixième ou huitième jour, et l'escarre se détache du douzième au quinzième jour.

La quatrième période ou période de cicatrisation ne diffère en rien de celle des plaies qui suppurent (*V.* les plaies).

B. Symptômes généraux. Beaucoup de gangrènes externes constituent une affection entièrement locale; de même de certaines gangrènes peu étendues, dépendant d'un état général; mais il y a, dans d'autres cas, une prostration, une faiblesse extrême, un abattement moral, de la tristesse. Le malade exhale une odeur fétide; les principales fonctions s'altèrent; le pouls est petit et faible, l'amaigrissement rapide, les selles liquides, abondantes; en même temps, le malade accuse un sentiment de bien-être souvent insidieux (Nélaton).

Le *diagnostic* des gangrènes externes, d'après les causes et les symptômes, est facile, s'il ne s'agit que d'en constater l'existence; mais il n'en est pas de même, s'il faut déterminer la profondeur de la mortification. Mais il est certains organes intérieurs (comme dans les hernies étranglées), où il sera souvent difficile de reconnaître la gangrène, même l'intestin étant à nu. Nous reviendrons sur ce sujet à l'article hernies, gangrène du poumon).

Le *pronostic* varie suivant l'étendue, le siége, la cause de la gangrène.

Quant au *traitement*, nous ne ferons que signaler les trois principales indications (chacune réclamant des moyens trop variés suivant les cas, et des détails qui ne peuvent trouver leur place dans le cadre qui nous est imposé) :

1° Arrêter le travail pathologique qui produit la mortification;
2° Favoriser la chute des escarres, ou opérer leur séparation;
3° Conduire la plaie à cicatrisation.

De la pustule maligne et du charbon. Leur diagnostic différentiel.

(Extrait de M. Nélaton, t. 1.)

La *pustule maligne* est une affection de nature inflammatoire et gangréneuse, déterminée par l'application, sur un point

de l'économie, d'un virus particulier provenant des animaux ; elle constitue une maladie d'abord locale, mais qui entraîne bientôt le développement des phénomènes généraux les plus graves.

Le *charbon* est une tumeur gangréneuse, qui se développe spontanément ou par contagion, et coïncide avec des phénomènes généraux alarmants qui la précèdent ou l'accompagnent.

Ces deux affections se rapprochent, en effet, par de nombreuses analogies : toutes deux se développent sous l'influence des mêmes circonstances ; toutes deux présentent une tumeur qui débute dans l'une et dans l'autre par une petite tumeur lenticulaire, qui se transforme rapidement en escarre ; toutes deux peuvent entraîner une mort prompte, et dans toutes deux enfin, la mort survient au milieu des phénomènes généraux les plus graves. Tant de points de similitude suffisent assurément pour démontrer l'étroite parenté qui unit ces deux maladies ; leur nature est la même. On ne saurait les considérer comme deux maladies différentes, mais seulement comme deux variétés d'une même maladie, qu'on peut distinguer par les caractères suivants :

1° La pustule maligne dérive toujours d'une cause externe ; elle est communiquée à l'homme par les animaux qui en sont affectés, ou par l'homme lui-même, lorsqu'il est devenu victime de la contagion. Le charbon se développe le plus souvent à la suite d'un contact semblable ; mais en outre, il peut se développer spontanément ;

2° La pustule maligne est d'abord une maladie simplement locale ; les phénomènes généraux n'apparaissent que dans la dernière période. Dans le charbon, la maladie est générale dès le début ; la tumeur constitue seulement l'un de ses symptômes. La première de ces deux affections finit comme la seconde commence, en sorte que le charbon pourrait être considéré comme une pustule maligne se montrant d'emblée à la quatrième période. Aussi voyons-nous la pustule maligne guérir constamment, lorsqu'elle est convenablement traitée, et le charbon produire presque constamment la mort, en dépit des soins les plus habiles ;

3° Lorsque l'on a égard aux caractères de la tumeur, on trouve, pour le charbon, une tumeur peu saillante, d'un noir de

charbon à son centre, d'un rouge vif à sa circonférence, qui est le siége d'une chaleur brûlante; pour la pustule maligne, une tumeur d'un noir moins foncé à son centre; autour de cette tumeur, une aréole vésiculeuse, qui est le siége d'une douleur prurigineuse, et autour de cette aréole, une tuméfaction considérable qui s'étend au loin. Ainsi, l'aréole vésiculeuse et un vaste engorgement sont deux caractères exclusivement propres à la pustule maligne. Dans la seconde période de celle-ci, l'engorgement ne s'est pas encore développé; mais l'aréole vésiculeuse et le prurit existent, et suffisent pour éviter toute erreur;

4° Enfin, la pustule maligne, étant toujours une maladie communiquée, se montre sur les parties accessibles au virus, c'est-à-dire sur les parties découvertes. Il en est de même du charbon contracté par contagion; mais celui qui est spontané se montre indifféremment sur toutes les parties de la surface du corps.

Traitement. Dans les deux cas, il comprend l'emploi des moyens locaux et généraux. Seulement, la pustule maligne étant primitivement et essentiellement locale, réclame surtout l'usage des moyens locaux, tandis que le charbon, qui revêt dès son début, les caractères d'une affection générale, nécessite avec une égale importance les médications interne et externe.

I. *Moyens locaux.* L'extirpation (de la pustule maligne) a été conseillée; mais elle ne convient pas comme méthode exclusive, tandis que combinée avec la cautérisation, elle a été souvent utile.

La cautérisation est le moyen le plus usité. Vient en première ligne le fer rouge; s'il répugne trop au malade, on aura recours aux caustiques minéraux (pâte de Vienne, chlorure de zinc, etc.); seulement, pour que la cautérisation soit plus profonde, il sera bon d'inciser préalablement la tumeur. ou d'en exciser une partie. Des topiques émollients devront recouvrir les parties malades, jusqu'à ce que l'inflammation éliminatoire détache l'escarre.

II. *Moyens généraux.* L'adynamie étant une des formes de la maladie, il faut rejeter la méthode des antiphlogistiques, mais préférer les corroborants et les stimulants (quinquina, camphre, vin généreux, etc.) Les émétiques et purgatifs conviennent en certains cas (lorsqu'il y a, par exemple, embarras gastrique), mais non à forte dose et réitérée, parce qu'ils de-

viennent alors débilitants. Ils ne doivent pas, d'ailleurs, constituer une méthode exclusive, malgré l'opinion de Fournier.

Brûlures.

Définition. Les brûlures sont des lésions déterminées, soit par l'action trop concentrée du calorique sur nos tissus, soit par le contact de quelques agents chimiques capables également d'en détruire l'organisation.

Les composés chimiques, qui présentent avec le calorique cette funeste analogie dans les effets qu'ils déterminent, sont désignés sous les termes génériques de *caustiques*, expression heureuse qui les rapproche des corps dont la température est élevée (Nélaton).

Le mode d'action du calorique est très-variable ; ainsi, il peut brûler nos tissus : 1° par rayonnement ; 2° par la flamme ; 3° par le contact direct des corps comburants. Ceux-ci peuvent être gazeux, liquides ou solides. Les effets du calorique sur nos tissus varient aussi suivant ces différents cas.

1° *Rayonnement du calorique, coup de soleil.* Il détermine un afflux sanguin sur les parties et se borne ordinairement à un érythème (Boyer) ; quelquefois cependant il produit des espèces d'érysipèles (au cou, aux épaules, à la face, surtout lorsque la peau est fine et délicate). On l'a vu atteindre le cuir chevelu et se propager de là aux méninges et au cerveau.

2° La *flamme* brûle non-seulement à la manière des corps appliqués immédiatement sur les parties, mais elle entraîne facilement les substances animales à partager le mouvement de combustion dont elle est elle-même le produit. Ces substances se dessèchent promptement, bouillonnent en quelque sorte, se racornissent et se consument bientôt, en produisant une flamme nouvelle qui s'ajoute à la première, augmente son activité et étend ses ravages. On sait avec quelle prodigieuse rapidité les vêtements enflammés brûlent à de grandes profondeurs les parties qu'ils recouvrent ; la lésion est souvent portée au dernier degré de gravité, et la mort en est le plus ordinairement la suite. On a vu en peu d'heures les corps entiers frappés d'ivresse ou d'apoplexie, ou des enfants en bas âge se consumer (Dupuytren).

3° *Contact direct des corps comburants.* Les *liquides* s'é-

tendent sur la peau et produisent ordinairement des brûlures très-vastes; de plus, leur imbibition dans les vêtements prolonge leur action jusqu'à ce qu'ils soient refroidis. Cette action, du reste, varie dans son intensité avec la nature des liquides et surtout avec leur densité. Ainsi, l'huile brûle plus que le bouillon, le bouillon plus que l'eau (Boyer).

Tous les gaz, l'air échappé d'une machine à pression, à température égale, agissent comme la flamme. L'état gazeux leur permet de s'insinuer dans certaines cavités, comme les fosses nasales, la bouche, et d'y causer les plus grands désordres.

Les corps solides brûlent les parties qu'ils touchent seulement dans les limites de leur contact ou un peu au-delà. Les brûlures qu'ils occasionnent sont donc, en général, peu étendues en largeur, mais elles intéressent les organes dans une plus grande partie de leur épaisseur (Nélaton). De plus, leurs limites sont très-tranchées; aussi profondes sur leurs bords qu'au centre, les brûlures par les corps solides seront facilement distinguées *à priori* de celles qui résultent de l'application de corps liquides; car celles-ci, disséminées sur une surface plus étendue, atteignent les parties à des degrés de profondeur variables et ont des contours moins réguliers (Velpeau).

Les caustiques forment une classe très-nombreuse. Ainsi que les corps pénétrés de calorique, ils se présentent à l'état solide ou à l'état liquide. Sous la première forme, ils n'occasionnent guère d'accidents; mais ils sont souvent employés en pathologie comme moyens curatifs, par exemple, pour réprimer des chairs exubérantes, pour suspendre une hémorrhagie, établir un exutoire, modifier la surface d'un ulcère, etc. Sous la forme liquide, ils servent aussi dans un but de traitement. Les uns et les autres ont un mode d'action analogue à celui des corps en ignition; seulement, ici les escarres sont en général brunes et solides, tandis que celles qui sont produites par les acides, les alcalis, les dissolutions salines, sont le plus souvent grises et molles.

Classification. a. Fabrice de Helden, imité par Boyer, admet trois degrés dans la brûlure. *b.* Callisen et Bichat en admettent quatre. *c.* Enfin Dupuytren à ces quatre degrés en ajoute deux autres supplémentaires; en tout, six degrés. 1er degré. Erythème ou phlogose superficielle de la peau sans phlyctènes; 2e inflammation cutanée avec décollement de l'épiderme, et phlyc-

tènes; 3e destruction d'une partie de l'épaisseur du corps papillaire; 4e désorganisation du derme en entier; 5e réduction en escarres de toutes les parties superficielles et des muscles, jusqu'à une distance plus ou moins considérable des os; 6e carbonisation entière de la partie brûlée.

Symptômes. A. locaux; *B.* généraux.

A. Phénomènes locaux. Ils varient pour chaque degré : 1er degré, *forme érythémateuse* (Rayer). Rougeur vive et non circonscrite de la peau, chaleur et douleur cuisantes ; pas de tuméfaction apparente. Ces phénomènes disparaissent en peu de jours et sont quelquefois suivis de desquamation, quand l'action du calorique a été vive.

2e degré. *Forme vésiculeuse ou bulleuse* (Rayer). Cette forme, de même que la précédente, est produite par la chaleur rayonnante, ou l'impression de vapeur chaude, etc.; mais leur action est ou plus longue ou plus intense. Ici, il y a tuméfaction, outre les signes précédents, et formation de vésicules remplies d'une sérosité claire, mais quelquefois trouble et sanguinolente. Ces phlyctènes sont petites et multipliées, ou plus considérables et semblables aux ampoules qui succèdent à l'application d'un vésicatoire; les intervalles ont la rougeur du premier degré, avec un peu de gonflement et de tension. La marche de ces brûlures diffère suivant que l'épiderme a été conservé ou enlevé, ou mieux, suivant que l'inflammation a été modérée ou plus vive. Dans le premier cas, en huit ou douze jours, la surface dénudée se dessèche, et il ne reste aucune trace de la lésion; mais si l'épiderme est arraché et que la peau s'enflamme jusqu'à la suppuration, il reste une cicatrice légère.

3e degré. *Forme gangréneuse, ainsi que les degrés suivants* (Rayer). Escarres minces, grises, fauves ou brunes, tantôt molles, tantôt dures. Elles sont peu douloureuses, phénomène dû à la désorganisation du corps papillaire (Nélaton). Souvent des phlyctènes recouvrent les plaques. Du huitième au douzième jour, les parties frappées de mort sont éliminées (*V.* l'article Gangrènes), et il en résulte des cicatrices d'un blanc mat, et privées de sensibilité; cela tient à ce que les papilles et la matière colorante ne se reproduisent pas.

4e *degré.* L'escarre est plus foncée, plus sèche, plus dure; elle est encore moins douloureuse à la pression, du moins au début, car la douleur renaît au bout de trois ou quatre jours,

c'est-à-dire lorsque commence l'inflammation éliminatrice ; l'escarre tombe après quinze ou vingt jours. Dans ce degré, la suppuration est plus abondante que dans les précédents ; il se forme un tissu inodulaire doué d'une rétractilité très-grande, qui amène des cicatrices non-seulement difformes, mais encore nuisibles.

5e *degré*. Les tissus privés de vie forment des escarres plus ou moins profondes, ordinairement dures et sonnant à la percussion, peu ou point douloureuses. Des vaisseaux importants peuvent être compris dans l'épaisseur de l'escarre et donner lieu à des hémorrhagies considérables, immédiates ou tardives.

Une brûlure aussi profonde est bientôt suivie de gonflement ; de suppuration abondante, creuse un sillon autour des escarres (*V*. Gangrènes), et leur élimination faite, il en résulte nécessairement une cicatrisation vicieuse.

6e *degré*. Il s'étend rarement à la totalité d'un membre, mais il a souvent été observé sur les doigts, les orteils, la main, le pied, et même sur l'avant-bras et la jambe. Dans ces régions les os, plus superficiels, sont plus facilement atteints ; il y a donc toujours nécrose au sixième degré.

Comme on le pense bien, il n'y a que le premier degré qui puisse se rencontrer seul ; les autres se combinent nécessairement, car avec les phlyctènes, il y a de la rougeur, et l'escarre n'existe jamais sans phlogoses, etc.

B. Phénomènes généraux. Trois accidents communs à la plupart des brûlures peuvent tour à tour compromettre l'existence du malade. Au début la douleur ; plus tard la réaction inflammatoire. Après la chute des escarres, la suppuration pourra devenir une cause d'épuisement. Outre ces accidents, Dupuytren a encore signalé deux autres phénomènes : c'est une soif inextinguible et un besoin d'uriner extrêmement pressant, malgré l'absence d'urine dans la vessie.

La douleur et la fièvre se montrent surtout dans les deux premiers degrés ; seulement tandis que l'une diminue l'autre s'accroît et prédomine du quatrième au huitième jour. Dans les quatre autres degrés, celle-ci apparaît avec l'inflammation éliminatoire, de sorte qu'en résumé les brûlures présentent, dans leur évolution, trois périodes distinctes : la première dure de trois à quatre jours ; elle est remplie par des phénomènes locaux, quels que soient les degrés de la brûlure ; la deuxième

période va du quatrième au dixième jour; elle commence avec le travail d'élimination et se termine par la chute des escarres; elle appartient aux quatre derniers degrés; la troisième, enfin, est très-variable puisqu'elle est relative à la réparation; elle peut durer plusieurs mois.

Diagnostic. Il n'est pas toujours facile de distinguer le degré d'une brûlure; par exemple le troisième du quatrième : ce ne sera guère possible souvent qu'après la chute de l'escarre; or il sera important de le connaître, car le mode de cicatrisation varie pour ces deux degrés et exige des soins qui ne diffèrent pas moins.

Pronostic. Il est plus ou moins grave : 1° suivant le degré; 2° suivant l'étendue; 3° suivant l'époque. On peut dire d'une manière générale qu'à égalité de surface la gravité des brûlures est proportionnelle à leur degré. Dans les grandes brûlures, la période de suppuration est toujours redoutable.

Traitement. Il diffère pour : 1° chaque période et 2° chaque degré.

1° Les brûlures étant dangereuses par la douleur qui les accompagne, la réaction vive qu'elles provoquent et la suppuration qui la suit, leur traitement sera successivement calmant, antiphlogistique et corroborant.

2° Sur le premier degré, l'immersion immédiate dans l'eau est très-utile. Pour le deuxième, ménager autant que possible l'épiderme, percer les phlyctènes et recourir aux liquides astringents et répercussifs ou aux topiques gras et onctueux; au bandage compressif (Bretonneau et Velpeau). Dans le troisième degré, il ne faut plus combattre la douleur, mais la réaction générale et l'abondance de la suppuration. Dans les degrés suivants, comme dans le précédent, faciliter la chute des escarres; mais, de plus, il faut veiller à ce que les membres soient dans une bonne position, afin de prévenir une cicatrisation vicieuse, ainsi tenir le membre dans la flexion si la brûlure est dans l'extension, et réciproquement.

Des cicatrices.

(Extrait du *Dict.* en 30 v., Boyer, Delpech, *Clinique.*)

La cicatrice est le tissu nouveau qui unit deux portions d'un même tissu, préalablement séparées par une violence extérieure

ou par un état morbide particulier, tel que l'ulcération, la gangrène. La cicatrisation est le travail organique qui préside à la formation de la cicatrice.

Il ne faut pas confondre l'adhérence avec la cicatrice : l'adhérence est un phénomène plus général, un genre dont la cicatrice n'est qu'une espèce.

Elle comprend et les unions vicieuses congénitales et les réunions accidentelles, suites de plaies. Elle ne suppose pas la division morbide et récente.

On ne doit pas l'appliquer aux plaies avec perte de substance et guéries par une cicatrice. Dans ce cas, il y a production d'un tissu nouveau intermédiaire qui remplace le tissu détruit. Cependant en chirurgie on étend le sens du mot cicatrice, car on le donne encore à la simple adhésion des lèvres d'une plaie sans perte de substance et sans suppuration. Seulement on exprime ce mode particulier de réunion par le mot de cicatrice par adhésion immédiate.

Par extension, cicatrice s'applique au cal des os, des tendons, des cartilages, des muscles.

La peau, les vaisseaux, se réunissent encore de la même manière quand ils ont été divisés. Quelque différents que paraissent au premier aperçu ces tissus, il y a une grande similitude dans leur mode de réunion. Cela tient à ce que la cicatrice en général est spécialement produite par les éléments organiques, comme les vaisseaux, le tissu cellulaire.

En effet, les différences que présentent les cicatrices sont surtout sensibles à une époque déjà éloignée du début de leur formation. Elles tiennent alors, soit à la déposition d'une substance organique comme le phosphate de chaux, pour les os, ou à la transformation du tissu commun des cicatrices en tissu fibreux, comme on l'observe spécialement pour les muscles. Au début des cicatrices, au contraire, leur ressemblance est presque de l'identité; aussi leur formation offre-t-elle des phénomènes communs, qui permettent une description générale.

L'exposé de ces phénomènes est celui de la cicatrisation. La théorie de la formation des cicatrices des plaies ne remonte pas au-delà de l'Académie de chirurgie.

Avant Fabre, l'un des membres de cette compagnie célèbre, on croyait que les plaies avec perte de substance se cicatrisaient par une véritable régénération des chairs. On pensait que les

extrémités des vaisseaux divisés dans une plaie, apportaient un suc nourricier qui, déposé à la surface, réparait matériellement les parties divisées et même enlevées. On pensait aussi que la régénération des chairs consistait dans la dilatation des plus petits vaisseaux ou dans l'extension d'un tissu flexible et délié se transformant en une substance blanche, uniforme, etc.; telle était l'opinion de Boyer.

Mais dans les plaies avec perte de substance, les parties ne se réparent pas; les gros vaisseaux, ni les nerfs, ni les tendons ne sont reproduits. Quand les os sont compris dans la plaie, la cicatrice est enfoncée, ce qui n'aurait pas lieu s'il y avait reproduction; il n'y aurait point alors non plus diminution de la largeur de la plaie. Les bourgeons charnus, toujours les mêmes, quel que soit le tissu divisé, ne sont pas des reproductions de parties. Les phénomènes de la consolidation des fractures ont lieu indépendamment de l'existence d'une plaie; le cal n'est cependant qu'une cicatrice.

Enfin c'est par erreur qu'on a cru à la reproduction du gland; cet organe n'avait point été amputé, comme on l'a insinué; il est certain qu'on avait seulement fait l'ablation du prépuce.

C'est aux travaux de Hunter, Bichat, et plus tard Delpech, Dupuytren que nous devons les notions les plus précises sur la réunion des parties divisées.

Nous étudierons avec Hunter les phénomènes de cette réunion, suivant qu'ils se passent à l'air extérieur ou à l'abri de son contact.

A. Qu'un os, un muscle, un tendon soit rompu sans que les téguments aient été divisés, les phénomènes de la réunion ont lieu dans l'ordre suivant : 1° une quantité de sang est épanchée, soit entre les extrémités de la partie divisée, soit dans le tissu cellulaire ambiant. Si une vive inflammation ne s'empare pas du foyer sanguin et ne le convertit pas en abcès; 2° le sang se résorbe; 3° en même temps il se dépose une lymphe concrète, dite coagulable; c'est de la fibrine (Lassaigne); 4° c'est dans cette lymphe plastique que bientôt se développent des vaisseaux sanguins de nouvelle formation, véritables éléments de la cicatrice, qui rétablissent entre les extrémités de la portion divisée, la continuité et la circulation.

Mais la circulation se rétablit-elle, 1° par inosculation des orifices béants des vaisseaux, 2° ou par la production de vais-

seaux nouveaux? L'inosculation est rejetée, car comment l'expliquer quand il y a perte de substance, comment concevoir une correspondance exacte des orifices divisés? Il se produit des vaisseaux nouveaux dans la fibrine. L'existence de ces vaissaux nouveaux a reçu une démonstration sans réplique des expériences de Parry, Ébel, Forster, Zuber, Manec (*V.* Artères).

Duhamel est un des auteurs qui ont le plus combattu pour l'inosculation des vaisseaux. *Expériences :* il casse les pattes à six poulets; après la réunion des os, il divise successivement, et à plusieurs reprises, toutes les parties molles, jusqu'à l'os : quand tout le contour du membre eût été divisé et cicatrisé, il injecta l'artère de la cuisse, et l'injection passa jusque dans la patte. Donc, dit Duhamel, les vaisseaux s'étaient réunis par inosculation. Cette expérience démontre, comme MM. Parry, John, Bell, Béclard l'ont bien fait voir, que la circulation peut se rétablir après la section de tous les vaisseaux d'un membre, par la formation de nouveaux vaisseaux (Fibrine, lymphe plastique (Henle) servant de matrice aux nouveaux vaisseaux). Hunter avait déjà dit que le sang épanché entre les bords de la solution de continuité pouvait aussi bien que la lymphe, servir de matrice à des vaisseaux de nouvelle formation.

Le temps nécessaire à la formation des vaisseaux de cicatrisation est très-variable; 24 heures ont suffi au développement de plusieurs artères dans de la lymphe (Home, *plaies*). Quelques jours suffisent donc.

Tel est l'exposé le plus général des phénomènes de la cicatrisation, quand ils se passent à l'abri du contact de l'air, pour les fractures simples, les tendons, les muscles, etc. Il en est de même quand, dans les solutions de continuité extérieure, on a employé à temps le mode de réunion par première intention. 1° Exsudation plastique, etc., simplement; 2° son organisation, sorte de colle vivante (John, Bell, Maunoir, Delpech).

B. Quand les parties divisées sont exposées à l'air, comme dans les plaies, les ulcérations, les fractures avec plaie, la cicatrisation s'opère par seconde intention, par granulation. C'est le même mécanisme, la même succession de phénomènes avec un temps de plus, c'est-à-dire la granulation, c'est-à-dire bourgeons charnus. C'est cette forme de la cicatrisation que Bichat, Delpech ont très-bien étudiée.

Succession des phénomènes : 1° le sang s'arrête; 2° sérosité

qui paraît ; 3° après vingt-quatre ou trente heures, la plaie est sèche ; 4° sérosité, plastique, pus ; 5° granulations ou bourgeons ; 6° bords de la plaie s'affaissent ; 7° lymphe qui se concrète en forme de pellicule blanche, cicatrice commençant par la circonférence ou par îlots. Les plaies des amputations se prêtent très-bien à cette étude ; 8° cicatrice complète bien plus étroite que la plaie ; il y a contraction de la membrane des bourgeons charnus. Cette contraction se continue encore longtemps après que la cicatrice est parachevée. Ce phénomène est dû, selon Delpech, à ce tissu fibreux qu'il appelle inodulaire et qu'il a doté d'une si grande force de contractilité. C'est lui qui élève le fond des cicatrices, en rapproche les bords, les attire avec une violence supérieure à l'élasticité de la peau et à la contraction musculaire des parties voisines et entraîne souvent des difformités, par exemple, à la suite des brûlures profondes. L'examen de ce tissu inodulaire appartient à l'histoire des cicatrices.

Cicatrices. — Tissu inodulaire. Suivant la nature du tissu divisé, les cicatrices peuvent offrir de notables différences (os, tendons, muscles, nerfs) ; il doit être question ici, surtout des cicatrices, de l'enveloppe tégumentaire. Il est sans doute peu de travaux aussi importants que ceux de Delpech sur le tissu fibreux, qu'il a appelé inodulaire.

Avec Delpech, suivons le développement de ce tissu :

Plus une plaie a d'étendue en profondeur, plus la suppuration a été longue, plus, suivant Delpech, le tissu inodulaire est prononcé; sa présence est décélée dans toutes les cicatrices par la réduction progressive de la surface qui a suppuré, et cette réduction n'a point lieu seulement pendant la cicatrisation, mais bien longtemps après que la suppuration a cessé et que l'épiderme fin qui recouvre une cicatrice existe dans toute l'étendue qu'occupait la solution de continuité. Le tissu inodulaire n'est pas seulement le produit de l'inflammation adhésive, car il est peu marqué dans les plaies réunies par première intention.

Il faut, d'après Delpech, que la plaie ait suppuré : c'est l'inflammation suppurative qui le produit. Ce tissu, manifestement fibreux, à fibres d'un blanc mat, n'a pas l'éclat des aponévroses ni le satiné des tendons ; pour l'aspect, il ressemble aux muscles de certains reptiles, ceux des batraciens, par exemple ; pour la consistance et la dureté, il peut être comparé aux ligaments articulaires les plus forts, mais ses fibres sont dirigées

en tous sens (Delpech, Clin.). C'est au développement de ce tissu qu'est due la réduction de la cicatrice; cette contraction incessante cause des difformités (oblitération des narines, renversement des paupières, flexion ou extension des doigts).

Les brûlures offrent au plus haut degré toutes les variétés des cicatrices cutanées. La profondeur de la brûlure a une influence tellement marquée sur la forme de la cicatrice, que la division des brûlures en 6 degrés (Dupuytren) est fort utile (*V.* Description des degrés).

Vaisseaux des cicatrices. Les véritables cicatrices ne présentent qu'un développement vasculaire imparfait, que des injections, même déliées, traversent difficilement. A une époque voisine de leur formation, elles sont rouges, molles, bleuâtres, surtout si elles occupent les membres inférieurs; elles sont alors faciles à déchirer; l'inflammation, l'ulcération les détruit promptement; c'est par leur tissu que débutent ordinairement les récidives du cancer. Du reste, on connaît peu les maladies particulières aux cicatrices, quoiqu'elles soient le siége de douleurs vives pendant les changements atmosphériques.

Larrey a cité quelques cas de cicatrices douloureuses qu'il a fallu détruire par le cautère actuel, l'amputation même, quelquefois sans succès.

Nerfs. Les troncs nerveux de la région, ou leurs branches, viennent se confondre dans le tissu de la cicatrice. Examinez un moignon : la dissection démontre avec difficulté l'existence de filets nerveux au sein du tissu même de la cicatrice; mais sa sensibilité, au simple contact des corps étrangers, indique qu'elle en contient; pas de glandes ni de poils. La surface des cicatrices est presque toujours sèche, même quand le corps est en sueur.

L'aspect des cicatrices varie comme leur cause : les cicatrices sont enfoncées et ridées dans les brûlures; couturées, blanches, nacrées, comme fibreuses après la variole; livides, violacées, pellucides, molles chez les scrofuleux; blanches, grisâtres, à circonférence cuivrée, à centre radié, plissé, chez les syphilitiques.

Dupuytren coupait les cicatrices vicieuses pour en obtenir la guérison, etc... Quelquefois, Delpech a essayé de combattre la difformité causée par une cicatrice trop étroite, non par l'ablation des tissus fibreux qui la forme, mais en produisant dans un point voisin une perte de substance, suivie elle-même d'une ci-

catrice dont les inodules doivent contre-balancer les effets de la cicatrice difforme. (*Exemple :* le trichiasis.)

Hypertrophie du tissu cellulaire. Lipôme.

Définition. Le lipôme est une tumeur graisseuse résultant de l'hypertrophie du tissu cellulo-adipeux (Nélaton).

Anatomie pathologique. Les régions où le tissu cellulaire abonde, le col, la poitrine, les épaules, le dos, en sont le siége le plus fréquent ; cependant le lipôme peut se montrer en d'autres endroits, aux grandes lèvres (Delpech), dans la cloison recto-vaginale, à la face interne du pouce (Pelletan) ; le plus souvent, on ne trouve qu'un lipôme : chez une femme dont Marjolin a raconté l'histoire (*Dict.*, en 30 vol.), il y en avait plus de cent, à la surface du corps.

Le lipôme est caractérisé anatomiquement par sa pesanteur spécifique, peu considérable, les bosselures arrondies et nombreuses que l'on sent à travers les téguments sur sa surface, la mollesse et le peu d'élasticité de son tissu, la couleur jaune de la graisse qui le forme, le petit nombre de vaisseaux qui le nourrissent.

Quand on enlève une de ces tumeurs, on reconnaît qu'elle n'adhère que faiblement aux parties voisines ; on peut souvent l'énucléer facilement avec le doigt ; alors la tumeur paraît circonscrite par une membrane celluleuse très-mince, qui envoie des prolongements entre les différents lobes qui la composent. Ceux-ci sont formés de lobes moins volumineux, qui sont eux-mêmes composés d'un nombre plus ou moins grand de vésicules celluleuses remplies de graisse et plus grandes que dans l'état normal.

Symptômes. Le lipôme se présente sous la forme d'une tumeur ovoïde, irrégulièrement arrondie ou piriforme, constamment indolente, présentant une fluctuation trompeuse : la base peut être large ou seulement soutenue par un pédicule plus ou moins grêle. La peau qui la recouvre est sans adhérence, sans aucune altération. Si l'on saisit la tumeur en masse, on parvient facilement à soulever en partie sa base, ou à lui imprimer de légers déplacements qui prouvent qu'elle n'adhère pas non plus par sa face profonde aux tissus sous-jacents (Nélaton).

Le lipôme peut conserver longtemps un petit volume, rester

stationnaire, augmenter peu à peu, ou prendre subitement un développement rapide.

Quelques auteurs se sont demandé si le lipôme, après avoir présenté, pendant un certain temps, les caractères anatomiques qui lui sont propres, pouvait revêtir ceux qui ont été attribués au stéatôme? Si l'affection décrite sous le nom de stéatôme pouvait être considérée comme une période plus avancée une dégénérescence du lipôme (Littre)?

D'après Boyer, le stéatôme est formé par une graisse dégénérée, blanche et dure, contenue dans les loges du tissu cellulaire; il forme une tumeur plus ou moins volumineuse, dure, inégale, mobile sous les doigts, peu élastique, composée de plusieurs lobes, etc.

Les progrès de l'anatomie pathologique permettent aujourd'hui de reconnaître dans les descriptions du stéatôme les principaux caractères du tissu encéphaloïde (Nélaton).

Les causes du lipôme sont encore peu connues : froissements, pressions, contusions, irritation qui augmente la sécrétion de la graisse dans une portion du tissu adipeux.

Diagnostic. On pourrait croire tout d'abord que les caractères du lipôme permettent de le reconnaître facilement; cependant il est peu de tumeurs qui donnent plus souvent lieu à des erreurs de diagnostic. Trois espèces de tumeurs peuvent être confondues avec le lipôme : 1° les tumeurs érectiles; 2° les tumeurs encéphaloïdes ; 3° les abcès (Nélaton).

1° Une tumeur érectile a plusieurs fois été prise pour un lipôme, et réciproquement un lipôme a pu simuler complétement une tumeur érectile (Dupuytren, Nélaton) ; mais c'est moins la sagacité des chirurgiens qu'il faut accuser dans cette circonstance que l'imperfection de la science.

Quant aux tumeurs encéphaloïdes et aux abcès froids, une ponction exploratrice pourra lever les doutes : dans le premier cas, elle laissera couler du sang; dans le second, du pus (Nélaton). Dans les cas difficiles, M. le professeur Nélaton propose le moyen suivant : une aiguille à acupuncture étant plongée dans la tumeur; si l'on vient à imprimer un mouvement de circumduction à l'extrémité profonde, d'aiguille, la facilité avec laquelle on exécutera ce mouvement (dans l'encéphaloïde et l'abcès), ou l'impossibilité de l'exécuter (dans le lipôme), fera connaître la nature de la tumeur.

Pronostic. Le lipôme n'est pas dangereux par lui-même ; mais il peut gêner par son volume, la difformité, etc.

Traitement. 1° La cautérisation ; 2° la ligature ; 3° l'excision quand il est pédiculé ; 4° l'extirpation au moyen d'une incision cruciale ou en T.

Tubercules sous-cutanés, douloureux (tumeurs squirrheuses enkystées).

(Dupuytren.)

Ces tumeurs, décrites sous le nom de tubercules, de ganglions nerveux, ont pour siége exclusif le tissu cellulaire ; il importe de ne point les confondre avec celles qui se développent sur le trajet même des cordons nerveux, et qu'on appelle névrômes (Nélaton). Les différences qui existent entre ces tumeurs, sous le rapport de leur siége, de leur nature, des symptômes qu'elles présentent, ont été bien tracées par Dupuytren.

Anatomie pathologique. Ces tumeurs occupent presque toujours le tissu cellulaire sous-cutané des membres, autour des articulations, dans les points où une mince couche de tégument recouvre l'os ; on en a trouvé aussi à la face, à la mamelle, au scrotum (Nélaton). En général, elles sont isolées, d'un petit volume (un grain de blé, une lentille, une amande ; elles sont enkystées, élastiques, dures, de consistance fibro-cartilagineuse, d'un blanc terne, tumeurs squirrheuses enkystées) (Dupuytren). La cause de ces tumeurs est inconnue. On a invoqué tour à tour les piqûres, les contusions, etc.

Symptômes. Une douleur vive, avec élancement, annonce leur développement longtemps avant que le toucher puisse en constater l'existence. Cette douleur revêt les caractères de la névralgie, revient par accès, et, quand la tumeur siége dans le voisinage d'un nerf, les élancements suivent la distribution de ses branches et de ses filets. Une pression légère, le moindre contact, suffisent pour exagérer la douleur et causer parfois des mouvements convulsifs. Elle peut devenir continue et amener le marasme. Après un temps plus ou moins long, la peau contracte des adhérences avec la tumeur et un ulcère cancéreux s'établit à la surface (Nélaton). Le pronostic offre donc une certaine gravité.

Diagnostic. Les névralgies et les névrômes offrent quelques-uns des caractères des tubercules sous-cutanés douloureux ;

mais, dans les douleurs névralgiques, on ne trouve point de petites tumeurs dans la région ou sur le trajet du nerf affecté ; la pression, qui exagère la douleur du tubercule sous-cutané, diminue le plus souvent celle de la névralgie, au moins pour quelques instants. Quant aux névrômes, il est encore bien plus difficile de les distinguer du tubercule sous-cutané douloureux : comme ces derniers, la petite tumeur du névrôme se trouve sur le trajet d'un nerf; comme cela arrive quelquefois pour les tubercules sous-cutanés, elle est douloureuse par accès, avec élancements périphériques, etc., qui cessent aussitôt que l'on vient comprimer le nerf au-dessus de la tumeur. Si la difficulté de préciser le diagnostic entre ces deux tumeurs est regrettable au point de vue scientifique, elle n'a pas autant d'importance en pratique, car le *traitement* est le même : il consiste dans la cautérisation ou l'extirpation. D'après Dupuytren et M. le professeur Nélaton, l'extirpation est le moyen le plus sûr quand elle est faite de bonne heure. Quand la tumeur est ulcérée, Dupuytren conseille de s'abstenir de toute opération; car, à cette époque, la diathèse cancéreuse fait de rapides progrès et le malade est malheureusement voué à une mort prochaine.

CHAPITRE X.

Affections des gencives. Tumeurs des lèvres. Bec-de-lièvre. — Des stomatites et glossites. — Séméiologie de la langue. — Tumeurs de la langue.

Affections des gencives.

Les maladies des gencives, dont nous traiterons ici, sont : I. les phlegmons ; II. les abcès ; III. les diverses tumeurs dont leur tissu peut être le siége.

I. *Phlegmons et abcès des gencives* (ou *parvulis*). Une carie dentaire occasionne le plus souvent ces abcès : ils sont petits et s'étendent rarement aux parties environnantes ; leurs signes sont ceux des autres abcès, seulement il faut être prévenu que la couleur de la gencive devient livide à mesure que la tumeur augmente.

Ces petits abcès s'ouvrent, en général, d'eux-mêmes, et, pour éviter la reproduction, la dent malade devra être enlevée avec soin.

II. *Tumeurs diverses* (*epulis*). Les auteurs en ont décrit trois variétés (Nélaton) : 1° les unes, analogues aux fongosités qui poussent à la surface des ulcères atoniques, sont molles, fongueuses, saignantes ; elles fournissent un suintement séro-sanguinolent, fétide et sont produites, soit par une carie, une esquille, dentaires, une accumulation de tartre au collet de la gencive, etc. ; 2° d'autres sont formées par un tissu plus dense, plus élastique, diminuant à la pression et reprenant leur volume primitif aussitôt qu'on cesse de comprimer ; elles offrent quelquefois des battements, etc.

III. Certaines tumeurs des gencives sont dures, bosselées, violacées et se rapprochent beaucoup des tumeurs cancéreuses. Les deux premières variétés n'altèrent que les gencives et siégent surtout à la mâchoire supérieure : leur volume dépasse rarement une noix. Les dents ébranlées finissent par tomber. La troisième espèce prend souvent tous les caractères du cancer

épithélial, détermine l'engorgement des ganglions voisins et peut même envahir l'os maxillaire (*V.* Lebert, Traité du cancer).

Le diagnostic et le pronostic sont faciles : quant au traitement, il faudra : 1° extraire la dent cariée; 2° exciser la tumeur; 3° réséquer l'os quand il est altéré.

Tumeurs des lèvres.

1° Les furoncles; 2° les abcès ; 3° les tumeurs érectiles dont la description n'offre rien de particulier ici.

4° A la face postérieure des lèvres se rencontrent de petites tumeurs, confondues à tort avec les *aphthes* (Blandin). Elles sont grosses comme un grain de millet, demi-transparentes, remplies d'une matière filante; on pense que ce sont des follicules dont le goulot est oblitéré; ces petites tumeurs peuvent s'enflammer, devenir douloureuses, s'ulcérer et prendre un aspect chancreux; mais la guérison arrive très-vite, quelquefois spontanément ou par de simples collutoires (miel rosat), jus de citron, nitrate d'argent;

5° *Des tumeurs enkystées*, de volume variable, peuvent naître dans le tissu sous-muqueux des lèvres : la ponction, l'injection ou mieux l'extirpation du kyste sont les meilleurs moyens à mettre en usage;

6° *Hypertrophie des lèvres.* Il y a, dans l'épaisseur des lèvres, du tissu cellulaire et des glandes qui peuvent augmenter de volume (hypertrophie) et former des tumeurs comme au voile du palais (Robin, *Gaz. des Hôpit.*, 1852) : dans certains cas, c'est la muqueuse seule qui a un développement trop considérable; elle forme alors un bourrelet saillant ou prolapsus : pour remédier à cette difformité, on conseille d'exciser la partie saillante avec des ciseaux ;

7° On pourrait également trouver ici des tumeurs de nature *syphilitique* (indurations), gommes, ainsi qu'on en trouve dans les muscles (*V.* diagnostic des tumeurs des muscles), dans le tissu cellulo-fibreux ;

8° *Les tumeurs cancéreuses* des lèvres ne diffèrent pas des autres cancers cutanés (*V.* Cancer en général, t. 2; Ulcères chancreux).

Le cancer des lèvres présente deux formes différentes : 1° le cancer proprement dit (encéphaloïde et squirrhe) ; 2° les cancroïdes ou tumeurs épithéliales, hypertrophies épidermiques

(*noli me tangere*) (Mayor; Lebert, *Anat. et Physiol. pathol.* et traité du cancer; et M. Sédillot). Ces tumeurs, qui peuvent se rencontrer non-seulement aux lèvres, mais encore sur tous les points revêtus de membranes tégumentaires, sont, en général, dures, bosselées, peu volumineuses; elles s'ulcèrent facilement et le microscope n'y découvre pas les cellules caractéristiques du cancer (*V.* Lebert, ouvr. cité). M. Mayor (thèse) en a décrit deux variétés : 1° les unes, épidermiques simples; 2° les autres, épidermiques et papillaires. Les premières n'ont aucune ressemblance avec le cancer : elles s'ulcèrent rarement et ne récidivent pas; ce sont des productions verruqueuses ou cornées.

Les autres ont une marche rapidement envahissante; les ganglions voisins s'engorgent, la récidive est fréquente et le microscope y démontre la véritable cellule cancéreuse.

Les *causes* du cancer des lèvres sont celles du cancer en général. On a dit que la première période de la vieillesse, l'usage de la pipe favorisait son développement, etc.

Le *diagnostic* ne peut offrir de sérieuses difficultés, après l'examen comparatif que nous venons de faire des diverses tumeurs des lèvres. Une tumeur de la lèvre à l'état d'induration, occupant la lèvre supérieure, peut être syphilitique et non cancéreuse; à la lèvre inférieure, il y a de grandes présomptions pour que ce soit un cancer vrai ou épithélial. Les antécédents, le traitement, auront ici une grande importance pour élucider la question (Nélaton).

Le *chancre induré* se présente sous l'aspect d'une ulcération jaunâtre, ayant une base cartilagineuse; cette induration a une marche plus rapide que le squirrhe; elle est toujours précédée d'ulcérations; dans le squirrhe, l'induration existe dès le début (Michon, *Thèse du Concours*, 1848).

Le *pronostic* est toujours grave : les récidives sont fréquentes, le cancer peut s'étendre à l'os maxillaire, la résection de cet os peut devenir nécessaire.

Traitement. 1° On peut détruire la tumeur avec les caustiques, quand elle est superficielle (Pâte du frère Côme, Rousselot, Dupuytren);

2° L'exciser avec des ciseaux ou un bistouri au moyen de deux incisions figurant un V; on réunit avec la suture entortillée.

Quand l'altération est plus étendue, il faut employer un procédé anaplastique pour réparer la perte de substance (Chéloplastie, *V.* Nélaton, t. 2 ; Malgaigne, Velpeau, *Médecine opératoire*).

Bec-de-lièvre.

Définition. Le bec-de-liàvre consiste dans une division verticale et permanente de l'une ou l'autre lèvre. Ce nom, qu'on trouve indiqué pour la première fois dans A. Paré, lui vient de sa ressemblance avec la lèvre supérieure du lièvre.

On distingue le bec-de-lièvre congénital et le bec-de-lièvre accidentel.

A. BEC-DE-LIÈVRE CONGÉNITAL. — *Siége.* C'est presque toujours à la lèvre supérieure qu'on l'observe. Chaussier, Dupuytren, Cruveilhier, ont nié son existence à la lèvre inférieure. Nicati, Meckel, Couronné, M. Buisson, l'admettent. Le bec-de-lièvre est unique ou double et jamais triple. Lorsque le bec-de-lièvre est unique, la division est ordinairement latérale, située au-dessous de l'une des narines avec laquelle elle semble quelquefois se continuer : ce fait est admis comme constant par Cruveilhier et Geoffroi-Saint-Hilaire; mais Vicati et Blandin ont vu des cas, où la division occupait la ligne médiane. Le bec-de-lièvre est plus fréquent du côté gauche que du côté droit, ce qui serait dû, d'après Dupuytren, à la précocité plus grande du développement des parties droites que des parties gauches, Dans le bec-de-lièvre double, la division existe de chaque côté au niveau des deux rainures qui circonscrivent le sillon médian ; il ne se rencontre qu'à la lèvre supérieure.

Symptômes. 1° Quand le bec-de-lièvre est simple, la division peut n'intéresser qu'une partie de la hauteur de la lèvre ou toute la hauteur de la lèvre et aller se perdre dans la narine correspondante; elle est plus ou moins profonde et présente deux lèvres, dont l'interne est dirigée verticalement, l'externe tirée obliquement en bas et en dehors par les muscles diducteurs, de telle sorte que le bord externe paraît plus long que l'interne. Ces bords sont arrondis, lisses, recouverts par une membrane fine et rosée; la narine du même côté est aplatie par suite de l'action des muscles diducteurs.

2° Quand le bec-de-lièvre est double, le nez est aplati des deux côtés et fort large; les divisions présentent d'ailleurs les

mêmes caractères que dans le bec-de-lièvre simple; elles circonscrivent un lobule médian, formé par la portion de la lèvre supérieure qui correspond à la sous-cloison des fosses nasales et qui varie par ses dimensions, sa forme, sa direction, et surtout par son point d'implantation. Ainsi, tantôt il a une hauteur égale à celle de la lèvre, tantôt il est extrêmement petit, rudimentaire; il se dirige verticalement en bas ou bien il s'incline en avant ou en arrière. Il peut s'insérer à la partie la plus reculée de la sous-cloison ou sur un point plus ou moins rapproché du lobule du nez, quelquefois à son extrémité, de sorte que la sous-cloison n'existe pas. Enfin, il est tantôt libre, tantôt adhérent par sa face postérieure dans une étendue plus ou moins considérable.

Complications. Le bec-de-lièvre peut se présenter avec diverses complications. 1° La division ne se bornant pas aux parties molles, s'étend à l'os maxillaire supérieur jusque dans le point où devrait exister la réunion primitive de cet os avec l'os incisif; elle peut consister dans une simple fente ou dans une séparation complète existant d'un seul côté, ou des deux côtés à la fois, et se réunissant, dans ce dernier cas, au trou palatin antérieur. 2° D'autres fois, la division n'existe qu'au milieu. Il y a simple séparation des deux os intermaxillaires pouvant aller jusqu'au voile du palais qui souvent est divisé lui-même; la bouche alors communique avec les fosses nasales. De là résultent l'altération de la voix et une grande incommodité, etc. 3° dans quelques cas, il y a absence complète de la voûte palatine, de la sous-cloison des fosses nasales, de la partie moyenne de la lèvre supérieure et de l'arcade alvéolaire qui la supporte. Diastémato staphylie. 4° Dupuytren mentionne le prolongement de la fente des os du palais jusqu'à la colonne vertébrale inclusivement, et quelquefois aussi sur la face, ce qui produit un état fort singulier du nez, la fusion des yeux, l'ouverture des os du crâne sur la ligne médiane et la séparation de l'encéphale en deux moitiés latérales (Roux). 5° Il peut y avoir division du voile du palais sans division intermédiaire de la voûte palatine. 6° Il peut exister une division complète du voile et de la voûte du palais du même côté, avec division incomplète du voile et de la voûte du palais du côté opposé. 7° Enfin, la pression de la langue sur les dents incisives n'étant plus combattue par celle exercée en sens inverse par la lèvre, les dents sont

déjetées en avant, deviennent de plus en plus horizontales, et entraînent dans le même sens l'os maxillaire. Cette difformité était appelée par les anciens dents de lièvre.

B. BEC-DE-LIÈVRE ACCIDENTEL. — *Siége.* Il peut occuper indifféremment un point quelconque des deux lèvres.

Symptômes. Il n'a pas une direction aussi constamment verticale ; ses bords peuvent être plus ou moins régulièrement configurés, mais ils ne présentent jamais de bourrelet, ne sont jamais recouverts d'une membrane fine et rosée, mais d'un tissu inodulaire, d'une cicatrice blanchâtre plus ou moins épaisse. Quelquefois les bords de la division ont contracté des adhérences avec les gencives. Enfin, on ne trouve jamais les complications du bec-de-lièvre congénital.

Étiologie. 1° Bec-de-lièvre congénital. On en ignore complétement la cause. Il existe plusieurs théories. Les uns admettent que la lèvre supérieure se développe par trois points, l'un médian et deux latéraux, qui tous trois se réunissaient ultérieurement pour constituer la lèvre supérieure. Blandin admettait quatre points primordiaux, le lobule médian, selon lui, étant originairement composé de deux parties. Cette explication, par un arrêt de développement, est généralement adoptée. MM. Velpeau et Cruveilhier ont démontré que la lèvre chez le fœtus est toujours entière et jamais divisée en trois ou quatre portions. Doit-on attribuer le bec-de-lièvre à une maladie du fœtus? Mais pourquoi la bouche seule serait-elle le siége de ces divisions pathologiques (Velpeau)? D'autres auteurs ont invoqué l'influence de l'imagination de la mère sur son enfant, plusieurs l'hérédité ou une altération primitive des germes, une défaillance de la force formatrice ou conjonctive (Serres).

2° Le bec-de-lièvre accidentel est le résultat de la division complète de la lèvre dont les bords se sont cicatrisés isolément, de pertes de substances déterminées par des brûlures, des ulcères, etc., etc.

Pronostic. Le bec-de-lièvre sans complication est peu grave. Compliqué, il empêche la succion, la mastication, la déglutition, etc.

Traitement. *A.* Quand le bec-de-lièvre est sans complication, l'opération peut se faire suivant deux méthodes : la première, appelée méthode ancienne, consiste à saisir entre le pouce et l'index un des angles de la division labiale, que l'on

tend convenablement, et à l'aide de forts ciseaux, d'aviver d'un seul coup tout le bord de la scissure anormale, et de dépasser même son angle supérieur. On fait la même manœuvre sur le côté opposé ; on affronte les deux surfaces saignantes, que l'on maintient en contact à l'aide de trois à quatre points de suture entortillée, en ayant soin de placer d'abord celui qui répond à la partie inférieure de la division. Cette méthode est simple et échoue rarement; mais elle laisse presque constamment sur le bord libre de la lèvre, au niveau de la cicatrice, une petite dépression.

M. Clément, de Rochefort, remédie à cette difformité par le procédé suivant : il taille avec des ciseaux droits sur chacune des lèvres de la division un lambeau dont le sommet ou la partie libre correspond à l'angle supérieur de la scissure labiale, et dont la base répond à l'angle arrondi de chacune des moitiés de la lèvre. Il renverse ensuite les deux lambeaux de haut en bas, les met en contact par leur surface saignante, et les maintient à l'aide d'une épingle qui les traverse de part en part. Les autres épingles sont placées successivement de bas en haut. Si les deux lambeaux forment une saillie trop considérable, il en résèque une partie.

M. Mirault, d'Angers, ne forme qu'un seul lambeau, emprunté à la portion de lèvre qui supporte le tubercule médian ; il avive la lèvre et opère la réunion. Ce lambeau unique se place horizontalement au niveau du bord libre de la lèvre, et comble la dépression.

Pour tailler les lambeaux de haut en bas, il est plus convenable de se servir d'un bistouri étroit. M. Nélaton, au lieu de former deux lambeaux, prolonge les incisions jusqu'au delà de l'angle de la division accidentelle, où elles se réunissent, de sorte que les parties détachées de la lèvre représentent la lettre Λ retournée. Il les renverse ensuite, et elles formant au-dessous de la division la lettre V, mais dans sa position droite. Ce procédé a l'avantage de restaurer la lèvre d'une manière beaucoup plus parfaite.

Lorsque le bec-de-lièvre est double, les méthodes décrites sont également applicables. Si l'on emploie la méthode ancienne, l'on avive les deux bords du lobule médian, et l'on réunit en faisant passer des épingles à travers le lobule. Si celui-ci est trop court, on ramène au-dessous de lui les deux parties laté-

rales de la lèvre. La cicatrice représente alors la forme d'un Y, mais le procédé à un seul lambeau est préférable. On avive tout le pourtour du lobule, l'on taille sur la lèvre externe de chaque scissure un lambeau que l'on renverse, et que l'on ramène au-dessous du lobule, où il vient se réunir avec celui du côté opposé.

Lorsque l'arcade dentaire et la voûte palatine sont divisés, l'os inter-maxillaire, supporté par la cloison des fosses nasales, forme quelquefois une saillie qui empêche de rapprocher les parties molles. Franco, et plus tard Ludovici, Lafaye, excisaient le tubercule osseux; Desault le repoussait en arrière à l'aide d'un bandage compressif; Dupuytren excisait le tubercule osseux, et s'en servait pour reconstituer la sous-cloison du nez.

A quel âge faut-il opérer le bec-de-lièvre? Les uns, avec Dubois, veulent que l'on opère immédiatement après la naissance; Dupuytren, à trois mois; M. le professeur Velpeau, les six premiers mois; Boyer, Sanson, de trois à cinq ans; d'autres, à tous les âges. On objecte à la première opinion : 1° que l'opération augmente les chances de mort, déjà nombreuses; 2° que les tissus sont friables, etc. En faveur de la deuxième, on fait valoir l'extensibilité des tissus. S'il y a complication de muguet, coryza, coqueluche, et division de la voûte palatine, il faut ajourner l'opération.

Des stomatites et glossites.

Sous le nom de stomatite, on désigne l'inflammation de la membrane muqueuse qui tapisse la cavité buccale.

La stomatite n'est pas une maladie toujours identique; elle présente au contraire des caractères très-différents, suivant l'élément anatomique qui est atteint, la forme ou la spécificité de la lésion qui la caractérise, et la nature des causes qui la développent (Grisolle).

Aussi peut-on classer ses nombreuses variétés de la manière suivante :

A. Inflammatoires. I. Simple ou érythémateuse. II. Folliculeuse ou aphthes. III. Glossites.

B. Spécifiques. I. Diphthéritique ou pseudo-membraneuse ou couenneuse. II. Crémeuse ou pultacée (muguet). III. Mercurielle ou ptyalisme mercuriel. IV. Gangrène de la bouche (cancer aqueux de Richter).

On pourrait encore admettre plusieurs autres formes de stomatites ; ainsi : stomatite pustuleuse et ulcéreuse (Grisolle). La première s'observe toujours dans la variole, et souvent après l'emploi de l'émétique à haute dose. La deuxième peut être produite par un corps étranger ou par la pression d'une dent inégale, déviée, rompue. La stomatite ulcéreuse offre du reste une foule de nuances ; c'est ainsi que des ulcères peuvent venir compliquer plusieurs des formes principales, ou tenir à une cause spécifique, la syphilis ; de là la subdivision de M. Valleix, en stomatite ulcéreuse simple ou syphilitique.

Mais nous ne ferons ici qu'indiquer ces variétés de stomatites d'un ordre secondaire (*V.* Angines spécifiques).

I. Stomatite simple ou érythémateuse. Elle est quelquefois le premier degré des autres formes de stomatites qui nous restent à décrire et débute en général sans prodromes.

Elle est caractérisée par une rougeur ponctuée ou disséminée par plaques sur la partie interne des lèvres, sur les gencives, à la voûte palatine, sur la langue ou en dedans des joues. Elle est ordinairement partielle : de là les noms spéciaux de gengivite, palatite, glossite ; celle-ci méritera une description à part.

L'inflammation peut s'étendre au tissu sous-muqueux, surtout à la langue (glossite parenchymateuse), et aux joues où il se tuméfie et prend l'empreinte des dents.

Elle s'accompagne d'une douleur cuisante, qui augmente par le contact des aliments, le passage de l'air froid, les mouvements des mâchoires et de la langue. La cuisson est surtout vive lorsque les progrès de l'inflammation ont déterminé la chute de l'épithélium, et, par suite, de légères érosions.

La sécrétion buccale est modifiée : au début, sécheresse ; plus tard, salivation plus ou moins abondante.

Cette maladie, toujours bénigne, ne détermine presque jamais de réaction fébrile, « même chez les très-jeunes enfants (Grisolle). » Elle se termine par résolution au bout de peu de jours.

Causes locales. Travail de la dentition, carie d'une ou de plusieurs dents, accumulation du tartre, introduction dans la bouche d'un liquide irritant, etc.

Causes générales. Disposition de l'économie, désignée vulgairement par le mot d'échauffement ; alimentation trop succulente, etc. ; enfin, la rougeole, la scarlatine, sont accompagnées

toujours de stomatite érythémateuse dans laquelle la rougeur offre exactement les mêmes caractères que ceux de l'éruption cutanée.

Traitement. Quelques collutoires émollients, un régime modéré, quelques boissons adoucissantes suffiront quand la cause aura cessé d'agir : ainsi on nettoyera les dents si le tartre est le point de départ de la phlegmasie.

II. Stomatite folliculeuse ou aphthes (Billard). Le nom d'aphthes doit être exclusivement donné à une maladie vésiculo-ulcéreuse, qui a son siége sur les différentes parties de la muqueuse buccale (Guersant, Valleix).

On distingue deux espèces d'aphthes : discrets et confluents. Les aphthes discrets constituent ordinairement une affection toute locale; ils sont tres-fréquents. Le plus souvent en petit nombre, ils occupent la face interne des joues et des lèvres, la surface ou les bords de la langue, les piliers du voile du palais, plus rarement les gencives.

Ils apparaissent d'abord sous la forme de petites vésicules transparentes ou d'un gris de perle; celles-ci, au bout de quelques heures, s'entourent d'un bourrelet blanchâtre et dur et prennent l'aspect pustuleux. Les pustules se rompent le deuxième ou troisième jour, l'épithélium se détache, et il en résulte de petites ulcérations lenticulaires, superficielles, à bords saillants, grisâtres, durs et enflammés, souvent saignants, et à fond gris-jaunâtre, recouvert d'une petite pellicule pultacée. Ces ulcérations sont toujours très-douloureuses, surtout à la base.

Les malades éprouvent de la sécheresse ou une sensation insolite d'humidité dans la bouche; l'haleine est fétide comme dans toutes les stomatites.

Souvent il y a du malaise, de l'inappétence, un peu de diarrhée et un léger mouvement fébrile qui persiste peu de temps.

Cette période d'ulcération ne dure ordinairement que trois ou quatre jours; alors les bords s'affaissent, la surface se déterge et la cicatrisation se fait brusquement, c'est-à-dire du jour au lendemain, ne laissant de trace de l'ulcération qu'une petite tache rouge, violacée, qui persiste un certain temps.

Donc, la durée totale de l'ulcération est d'environ un septénaire. « Mais l'éruption peut se prolonger et les aphthes reparaître et se succéder avec une persistance quelquefois très-re-

belle sous l'influence d'une disposition particulière, propre à l'enfance et surtout à la jeunesse (Tardieu). »

Les aphthes confluents, rares en France, mais communs en Hollande, où ils règnent parfois épidémiquement, sont précédés et accompagnés de fièvre et de troubles graves du côté des organes digestifs. Ils ressemblent assez à une éruption varioleuse et coïncidant le plus souvent avec la reproduction, sur la muqueuse intestinale, des ulcérations aphtheuses qui existent dans la bouche.

Cette forme confluente peut être suivie de gangrène et d'accidents adynamiques fort graves.

Les aphthes confluents ont une marche plus lente et une durée bien plus longue que les aphthes discrets. Aussi Guersent a-t-il désigné les premiers sous le nom de stationnaires et les seconds sous celui d'éphémères.

Causes. Les aphthes, en reconnaissant les mêmes causes générales que la stomatite simple, constituent souvent une affection symptomatique, quelquefois consécutive à un état plus ou moins graves. Ils règnent pendant certaines constitutions médicales. Ce sont des épiphénomènes assez fréquents de l'état puerpéral.

Siége. Billard a essayé de le placer dans les follicules mucipares, d'autres dans la muqueuse elle-même. Bichat et Gardien n'ont pas osé se prononcer. M. Grisolle croit que les aphthes n'ont pas, à proprement parler, de siége anatomique; qu'ils se développent tantôt sur les follicules et tantôt sur la muqueuse seule.

Diagnostic. Le siége de l'ulcération occupant les follicules mucipares (Billard) dans l'aphthe, aidera déjà à le distinguer des solutions de continuité produites par le virus syphilitique et par l'action du mercure. Nous y reviendrons. Le caractère ulcéreux le distingue du muguet. Les fausses membranes de la stomatite couenneuse empêcheront de confondre ces deux maladies.

Traitement. Les aphthes simples et idiopathiques guérissent spontanément ; mais on peut diminuer la douleur à l'aide de gargarismes émollients et narcotiques ou de lotions légèrement acidulées, et même quand l'ulcération tend à s'étendre et présente une surface grisâtre; avec des bords durs et enflammés, une cautérisation superficielle au moyen du nitrate d'argent peut

favoriser la cicatrisation et surtout déterminer sur l'ulcère la formation d'une pellicule qui en rend le contact insensible (Tardieu). On emploie encore l'acide chlorhydrique, l'alun, le sous-borate de soude, etc.

III. DE LA GLOSSITE (Grisolle). L'inflammation de la langue peut n'occuper que la membrane muqueuse (glossite superficielle) ou envahir le tissu même de l'organe, soit primitivement, soit consécutivement (glossite profonde).

La glossite superficielle peut être caractérisée par les diverses altérations qu'on rencontre dans certaines variétés de stomatite (muguet, aphtes, productions membraneuses et ulcérations). Mais il en est une forme particulière où les papilles sont à nu, saillantes, ce qui explique la douleur cuisante que provoque le contact des substances les plus douces; le goût est, en même temps, perverti, altéré; la parole est difficile, les ganglions du cou sont fréquemment tuméfiés et douloureux : souvent aussi il existe des troubles primitifs ou sympathiques du côté des organes digestifs. Cette espèce de glossite a presque toujours une heureuse terminaison; on l'a vue cependant quelquefois être suivie de gangrène. D'autres fois, l'inflammation semble n'affecter que l'appareil folliculaire, surtout celui de la base de la langue (glossite papillaire, Requin); on ne la rencontre guère que chez des femmes nerveuses, hystériques.

La *glossite profonde* ou *parenchymateuse* présente des symptômes bien plus graves; en quelques heures la langue acquiert un volume tellement considérable, qu'après avoir rempli toute la bouche, elle sort en partie au dehors, tandis que sa base fait saillie vers le pharynx et repousse l'épiglotte, ce qui produit fréquemment des accidents d'asphyxie. L'œdème de la glotte a été observé plusieurs fois à la suite d'abcès développés dans l'épaisseur de la base de la langue (Valleix). L'articulation des sons et la déglutition deviennent impossibles. Enfin, la circulation cérébrale éprouve une gêne extrême par suite de la compression des vaisseaux du cou; la face est alors bouffie et bleuâtre.

Les symptômes généraux sont en raison directe de l'intensité de la phlegmasie et du trouble dans les fonctions respiratoires.

La glossite parenchymateuse peut se terminer par résolution, suppuration ou gangrène; la mort peut être l'effet de ces

deux derniers accidents ou bien de l'asphyxie. La guérison a pourtant eu lieu à la suite de gangrène, malgré cette fâcheuse terminaison.

Causes. La glossite superficielle reconnaît les mêmes causes que la stomatite simple. La glossite profonde paraît être rarement primitive. Elle est quelquefois produite par une blessure de l'organe; plus souvent elle est l'effet de l'action de substances vénéneuses âcres ou narcotico-âcres et du mercure; elle accompagne souvent la stomatite mercurielle; parfois elle se déclare comme lésion secondaire dans certaines fièvres graves.

Traitement. Il devra être extrêmement énergique pour la glossite profonde : saignées larges, sangsues sous la mâchoire inférieure, révulsifs cutanés et lavements. Enfin, s'il y a menace de suffocation, il faut pratiquer, avec le bistouri, une scarification profonde dans toute la longueur de la langue; il s'ensuit un dégorgement rapide le plus souvent. La glossite superficielle exige l'emploi de collutoires mucilagineux qu'on rend légèrement résolutfs aussitôt que l'inflammation commence à s'étendre.

B. Spécifiques. I. Stomatite diphthéritique. La stomatite diphthéritique, couenneuse ou pseudo-membraneuse est l'analogue de l'angine couenneuse et du croup. C'est à M. Bretonneau (de Tours) qu'appartient la gloire d'avoir séparé la diphthérite, de la gangrène de la bouche, du pharynx, etc., affections essentiellement distinctes et jusqu'alors confondues (1826) (*Traité de la diphthérite*). Pourtant M. Taupin, dans un important travail (1839), semble les réunir de nouveau en faisant de la diphthérite une variété de la stomatite gangréneuse. Nous verrons, en traitant de cette dernière maladie, en quoi elles diffèrent toutes deux.

La stomatite diphthéritique est caractérisée par la formation, sur la muqueuse buccale, de pellicules grisâtres plus ou moins épaisses, irrégulières et formées par le dépôt d'une couche plastique, adhérente au-dessous de l'épithélium (Tardieu) ou plutôt celui-ci est détruit et la fausse membrane est en contact immédiat avec l'air (Grisolle).

Elle commence, en général (Bretonneau), par la sertissure des gencives qui se gonflent et deviennent saignantes, puis s'ulcèrent bientôt. De là elle s'étend à la face interne des joues et des lèvres, puis aux autres parties de la bouche. La muqueuse elle-même, autour des fausses membranes, est rouge, gonflée

et forme un bourrelet saignant et fongueux, ce qui lui donne l'aspect d'ulcères.

Ces plaques tombent et se renouvellent avec une grande rapidité.

Souvent elles deviennent noirâtres à cause du sang exhalé au-dessous d'elles.

L'intérieur de la bouche est douloureux, l'haleine est fétide, les ganglions sous-maxillaires sont gonflés et douloureux ; toute la face est tuméfiée ; il y a salivation assez abondante.

Les symptômes généraux sont variables, souvent nuls ; la maladie reste alors locale, quelquefois liée à une affection grave dont la stomatite couenneuse n'est alors qu'un épiphénomène.

Causes et *divisions*. L'on doit, en effet, distinguer deux sortes de stomatites couenneuses ; de même que l'angine couenneuse commune, l'angine scarlatineuse diffère de l'angine pseudo-membraneuse, née sous l'influence épidémique et probablement contagieuse, de même la stomatite diphthéritique épidémique diffère de celle qui se montre « au milieu des symptômes d'une autre maladie grave (Valleix) ; » celle-ci, au point de vue de l'anatomie pathologique, serait l'analogue de l'angine pultacée (l'exsudation est blanche, caséiforme, et est presque sans adhérence ; on la détache plus facilement de la muqueuse que la première) ; seulement, tandis que l'angine pseudo-membraneuse vraiment spécifique tend à s'étendre au larynx et à se terminer par la mort, la stomatite de même nom se limite assez rapidement et est ordinairement bénigne. La stomatite couenneuse secondaire (dans la fièvre typhoïde, la phthisie, etc. Louis), au contraire, se manifeste à une époque voisine de la mort et persiste jusqu'au moment de la terminaison fatale.

Le *diagnostic* de cette affection est toujours facile ; nous y reviendrons à propos de la stomatite mercurielle et de la stomatite gangréneuse.

Traitement. Il consiste surtout en applications locales : lotions acidulées et astringentes ; l'acide chlorhydrique fumant ou le chlorure de chaux sec (Bouneau) appliqué, dès le début, plusieurs fois par jour, réussit très-bien ; quelquefois on aura recours aux toniques amers, etc., suivant les indications.

II. STOMATITE CRÉMEUSE OU MUGUET (*Millet*, *Blanchet*, etc.). Le muguet est caractérisé par une exsudation concrète de la muqueuse buccale et qui donne, en outre, ordinairement lieu à

un grand nombre de symptômes du côté du tube digestif, dont plusieurs autres points peuvent être envahis par la production pseudo-membraneuse (Valleix).

On a divisé le muguet en discret et en confluent; ce dernier a aussi été nommé malin, en raison des symptômes généraux graves qui l'accompagnent. Une division plus importante encore est celle qui distingue le muguet en idiopathique et en symptomatique. Le premier affecte des sujets bien portants et constitue une maladie toute locale; le second, au contraire, se déclare chez des sujets affaiblis et arrivés à une période avancée d'une maladie aiguë et surtout chronique. « Le muguet idiopathique est spécial à l'enfance; celui qui est symptomatique est commun à tous les âges (Grisolle). »

Causes. C'est chez les enfants à la mamelle qu'on observe le plus le muguet, l'entassement des enfants dans des salles peu aérées, l'ingestion d'un lait vicié et insuffisant, la mauvaise alimentation, l'humidité, la malpropreté, etc. sont des causes très-actives du muguet; aussi règne-t-il souvent épidémiquement ou endémiquement dans les hospices d'enfants; aussi est-il plus fréquent chez l'enfant du pauvre que chez celui du riche; chez ce dernier, la maladie reconnaît presque toujours une cause locale comme l'allaitement artificiel, des efforts de succion nécessités par un mamelon très-court, trop gras ou crevassé.

Le muguet ne paraît se communiquer par contagion que directement et par un contact immédiat (Ribourt). MM. Valleix, Grisolle, etc., n'admettent pas qu'il soit contagieux.

Lésions anatomiques et symptômes. La production pseudo-membraneuse du muguet se présente sous forme de petites masses blanchâtres disséminées ou réunies par plaques et ressemblant à des grumeaux de lait caillé, ou à des grains de semoule. Cette exsudation, molle, pultacée, adhère faiblement à la muqueuse. La question de son siége est très-douteuse : existe-t-elle sous l'épithélium (Lélut, Guersant)? ou sur l'épithélium (Billard)? ou bien, après la destruction de l'épithélium, à la surface du corps muqueux dénudé (Trousseau et Delpech)? M. Grisolle résume toutes ces opinions, en disant qu'elle lui paraît, au début, placée sous l'épithélium, et que plus tard, en effet, celui-ci se détruit. La nature pseudo-membraneuse (Hardy et Béhier) des concrétions du muguet a été mise en doute par des micrographes (M. Gruby et Robin), qui regardent ce

produit comme un amas de végétaux cryptogames, analogues aux mycodermes du favus. Mais peu d'auteurs admettent ce résultat du microscope ; M. Grisolle le nie ; M. Valleix néglige d'en parler ; M. Tardieu seul l'admet. Pourquoi ces parasites ne se développeraient-ils pas spontanément sur un grand nombre de points à la fois? Le muguet, en effet, occupe non-seulement la bouche, mais quelquefois l'œsophage, l'estomac, les intestins, enfin la marge de l'anus.

Dans sa forme la plus bénigne, la maladie est bornée à l'affection locale et ne s'accompagne d'aucuns troubles généraux (docteur L. Véron). Elle débuterait par un érythème des fesses et de la partie postérieure des cuisses, suivant M. Valleix ; puis il surviendrait de la diarrhée et de la fièvre ; ce n'est qu'après ces accidents que les premiers symptômes buccaux apparaîtraient (Valleix). L'inflammation érythémateuse de la bouche en est le début pour certains auteurs (Hardy et Béhier), et l'extension de la maladie aux autres parties du tube digestif peut déterminer la fièvre, le dérangement des fonctions digestives, les vomissements, les évacuations de matières pultacées et l'amaigrissement. Il n'est pas rare cependant de voir les symptômes de l'entérite précéder l'apparition du muguet : dans ce cas, il n'est qu'un *pronostic épiphénomène* (Valleix), et toujours grave, tandis que le muguet idiopathique se termine ordinairement par une guérison rapide (Trousseau) ; sa durée varie alors de un à six jours.

Le *diagnostic* du muguet n'offre aucune difficulté.

Traitement. Il consiste surtout en applications locales : ainsi collutoires émollients au début, puis miel rosat, borax, alun, acide chlorhydrique, cautérisation avec nitrate d'argent même, si la maladie est réfractaire. Il est évident que les symptômes généraux, et particulièrement la diarrhée, doivent être combattus avec le plus grand soin, ainsi que les complications. Dans l'entérite, M. Trousseau se loue de l'emploi de l'ipéca à dose vomitive.

III. Stomatite mercurielle ou ptyalisme mercuriel, salivation. La stomatite mercurielle est une maladie caractérisée par une forte irritation de la membrane buccale, avec sécrétion muqueuse et salivaire plus ou moins abondante, et résultant de l'absorption d'une dose de mercure très-variable.

Elle débute par le gonflement, la rougeur et la douleur des

gencives; les malades perçoivent une saveur métallique désagréable; leur haleine acquiert une fétidité particulière. Les gencives s'ulcèrent et se détachent des dents; celles-ci, couvertes d'un enduit sale, limoneux, deviennent vacillantes. Toute la muqueuse buccale est envahie par l'inflammation; une salivation très-abondante s'établit et constitue presque à elle seule un caractère pathognomonique.

La langue participe au gonflement du tissu sous-muqueux, et acquiert quelquefois un volume très-considérable (*V.* Glossite parenchymateuse). La tuméfaction s'étend aux glandes parotides sous-maxillaires et aux ganglions. Enfin, dans les cas déjà graves, des ulcérations plus ou moins larges, arrondies, couvertes d'une pellicule blanchâtre ou grisâtre, se montrent sur les différents points de la bouche. Il est heureusement fort rare que la gangrène s'empare des points enflammés; dans ces cas, les os eux-mêmes se dénudent et se nécrosent : le *pronostic* est alors fort grave; mais le plus souvent, la maladie marche vers la guérison en quatre ou six jours, lorsqu'elle est bénigne; en deux ou trois semaines, si elle est grave.

Le *diagnostic* n'est jamais difficile. L'existence d'un traitement mercuriel aidera déjà à distinguer la stomatite mercurielle de la stomatite couenneuse; dans celle-ci, d'ailleurs, les plaques pseudo-membraneuses sont larges, épaisses, adhérentes et se détachent par lambeaux; dans la première, il y a une simple exsudation blanchâtre, s'échappant en grumeaux dans la salive (Valleix). Il serait plus facile de confondre les ulcérations mercurielles avec celles qui sont syphilitiques; mais les premières occupent surtout la face interne des joues et les gencives; les secondes siégent de préférence sur le pharynx et les amygdales, ou à la face supérieure de la langue : celles-ci sont arrondies à fond grisâtre, à bords taillés à pic, tandis que les ulcérations mercurielles sont superficielles, irrégulières et couvertes de concrétions membraneuses (Grisolle).

Causes. La salivation se développe plus ou moins facilement, suivant la prédisposition individuelle d'une part, et d'autre part, suivant l'espèce de préparation mercurielle : c'est ainsi que, sans contredit, nulle ne la détermine aussi promptement et aussi sûrement que le calomel; après lui, vient l'onguent mercuriel en frictions, le mercure métallique en vapeur (chez les ouvriers qui travaillent ce métal), etc., etc. Une température froide et

humide favorise le développement de la stomatite mercurielle.

Traitement. Dès les premiers indices de salivation, il faut suspendre l'emploi des mercuriaux, établir une forte révulsion sur le tube digestif; avoir recours à des moyens locaux, tels que gargarismes, émollients dès le début; astringents plus tard; cautériser, à toutes les périodes de la maladie, avec de l'acide chlorhydrique (Ricord). Ce dernier moyen est d'une efficacité remarquable; les acides sulfurique, nitrique, l'or, le soufre, l'iode, etc., qu'on a employés dans la pensée de neutraliser le mercure, n'ont pas eu les heureux résultats de l'acide chlorhydrique.

IV. Stomatite gangréneuse. Cette maladie a reçu les noms de noma, gangrène ou sphacèle de la bouche; et sous ceux de stomacace, fégarite, aphthe gangréneux, cancer aqueux de Richter, etc., elle a été confondue avec plusieurs autres maladies qui ont déjà été décrites.

Aujourd'hui le nom de stomatite gangréneuse est généralement adopté.

Causes. C'est une maladie presque exclusivement propre à l'enfance. On ne l'observe que chez les enfants pauvres ou débilités par les maladies antérieures. Elle est surtout commune dans la convalescence de la rougeole et de la scarlatine, et rare, au contraire, après la variole (Taupin); mais elle est rarement primitive; elle succède quelquefois à un traitement mercuriel. Elle n'est jamais contagieuse (Grisolle); si M. Taupin admet la contagion de la stomatite gangréneuse comme évidente, il faut dire qu'il confond de nouveau sous ce titre la forme couenneuse. Or, M. Bretonneau avait démontré que cette dernière n'a que l'apparence gangréneuse, et qu'elle est d'une nature tout à fait distincte de la première.

Des trois formes de stomatite gangréneuse admises par M. Taupin : 1° forme couenneuse; 2° forme ulcéreuse; 3° gangrène noire ou stomatite charbonneuse, nous retrancherons donc la première.

Forme ulcéreuse. Tantôt les ulcérations se montrent d'abord sur les gencives, et, de proche en proche, la destruction gagne les parties voisines; le fond de l'ulcère est une véritable escarre formée aux dépens du tissu gengival qui s'exfolie et se renouvelle incessamment. Tantôt on observe un nombre variable de

petits points blancs, dans l'intervalle desquels la muqueuse est rouge, gonflée, douloureuse. Plus tard, l'épithélium est soulevé par l'exsudation blanchâtre qui se détache; au-dessus, il existe une ulcération. Ces points se réunissent, et il en résulte des solutions de continuité profondes, à bords taillés à pic, et recouvertes d'une couche grise assez épaisse.

Forme charbonneuse. Elle s'annonce par un gonflement pâle des parties qui en sont le siége, et par un œdème des parties voisines, surtout des paupières. La peau est rouge d'abord, puis elle noircit; la muqueuse s'ulcère et laisse détacher par lambeaux une escarre volumineuse, molle, noire, infecte. Les os peuvent être mis à nu par suite de la chute de cette escarre, et se nécroser, si la mort ne survient pas. Dans les cas de guérison de cette sorte de gangrène de la bouche, il se fait des cicatrices bridées, difformes, semblables à celles des brûlures, et qui, par suite de leurs adhérences aux os, gênent considérablement les fonctions de la bouche alors rétrécie.

La stomatite gangréneuse débute presque toujours d'une manière insidieuse et lente; quelquefois de l'abattement, de la tristesse, un malaise général, annoncent qu'une affection grave se prépare. Mais bientôt de la douleur survient, en même temps que la fétidité extrême de l'haleine, qui prend l'odeur caractéristique de la gangrène, lorsque des escarres se sont formées; celles-ci sont souvent précédées d'un noyau induré que l'on sent dans l'épaisseur de la joue, et il est rare que la gangrène dont ce noyau est le point de départ, attaque la peau en premier lieu. La muqueuse tombe en détritus plus rapidement; une sanie fétide s'écoule de la bouche, les dents s'ébranlent, toutes les parties molles sont envahies et les joues se perforent; les ganglions voisins sont engorgés.

Les malades conservent l'intelligence et l'appétit; ils ne souffrent ordinairement pas et restent sans fièvre. Cependant la prostration s'accroît, des vomissements, de la diarrhée, des complications variées surviennent et terminent cette affreuse maladie du dixième au vingtième jour (Tardieu). C'est là la terminaison la plus fréquente; cependant la guérison peut avoir lieu spontanément, l'art peut quelquefois l'obtenir. Mais nous avons déjà dit à quel prix.

Diagnostic. La gangrène de la bouche diffère de la pustule maligne en ce que celle-ci débute toujours par une élevure phlyc-

ténoïde sur la peau, tandis que la gangrène des enfants commence par la muqueuse.

Cette dernière doit être distinguée de la stomatite ulcéreuse et couenneuse, car celle-ci ne s'accompagne pas du gonflement œdémateux et de l'infiltration séreuse que l'on remarque même avant la formation des escarres; et puis au-dessous de la fausse membrane couenneuse, il n'y a pas d'ulcération, ou elle est superficielle, tandis qu'elle est profonde dans la stomatite gangréneuse. De plus, l'une est contagieuse (couenneuse), l'autre ne l'est pas; l'une se termine presque toujours par la guérison, l'autre par la mort.

On ne confondra pas enfin un aphthe gangréneux avec la gangrène de la bouche, car, dans le premier cas, l'altération est circonscrite à la muqueuse; il n'y a ni noyau dur, ni œdème considérable, ni perforation, ni dénudation.

Traitement. Chercher à limiter la gangrène le plus tôt possible est la première indication : on emploie pour cela les caustiques, et surtout le fer rouge. Dans l'intervalle des cautérisations, les applications chlorurées sont prescrites avec avantage, et surtout le chlorure de chaux pulvérisé (Bouneau, Taupin, etc.). Enfin il faut soutenir ou réparer les forces par l'usage, à l'intérieur, des toniques.

Séméiologie de la langue.

(Extrait du Compendium de médecine.)

Nous étudierons successivement : 1° les altérations de couleur de la langue; 2° les altérations de sécrétion, qui comprennent l'histoire des différents enduits; 3° les altérations de sensibilité; 4° de mouvement; 5° de forme et de volume; 6° les lésions de continuité.

Signes négatifs fournis par la langue. Dans un certain nombre de maladies, la langue reste dans un état parfaitement physiologique; elle conserve sa couleur, sa forme, sa sensibilité, son humidité, naturelles, par exemple, dans certaines névroses gastro-intestinales : c'est même par l'opposition qui existe entre l'état de la langue, les douleurs gastriques et les troubles des fonctions digestives, qu'on est porté à croire qu'il n'y a qu'une simple névrose; il en est de même dans le cancer de l'estomac, certaines maladies chroniques où le mouvement fébrile est nul

et peu intense (affections commençantes du cœur, du poumon).

I. *Symptômes*, signes et indications thérapeutiques tirés des altérations de couleur. La langue peut être colorée par certaines substances ingérées dans l'estomac ou gardées quelque temps en contact avec cet organe (vins, pruneaux, tabac, réglisse, lait ou autres substances). Du reste, certaines personnes, d'ailleurs bien portantes, ont souvent la langue un peu rouge.

La couleur de cet organe peut dépendre des changements survenus dans la circulation de la membrane muqueuse (tumeurs, varices).

La coloration rouge de la langue peut être générale ou partielle ; dans ce dernier cas, elle est limitée à tout le limbe ou seulement à la pointe ; les papilles, les villosités en sont le siége spécial dans certains cas.

La rougeur générale tient à l'hypérémie du système capillaire sanguin ; on l'observe : 1° dans la scarlatine, pendant l'éruption ou après la desquamation ; 2° dans le second stade de fièvre intermittente ; 3° fièvre inflammatoire ; 4° état pléthorique ; dans certains cas d'érysipèle, de pneumonie, de rhumatisme articulaire. Elle est plus particulièrement distribuée sur le limbe et à la pointe dans certaines phlegmasies aiguës de l'estomac : tantôt c'est une rougeur uniforme ; tantôt les papilles coniques et les villosités sont turgescentes, érigées et d'un rouge incarnat. Cet état peut persister quand la gastrite est aiguë, et devenir chronique ; on le rencontre aussi quelquefois dans le cours de la phthisie, dans le cas d'empoisonnement par les substances irritantes, après l'emploi des drastiques, après une longue abstinence.

Il résulte de là que la rougeur de la langue n'est pas un signe pathognomonique d'une gastrite comme l'avait avancé Broussais. M. le professeur Piorry a donc eu raison de dire qu'elle représente plutôt l'état de la circulation et de l'hématose.

La coloration bleuâtre de la langue se rencontre dans la fièvre intermittente algide, dans la fièvre rémittente de ce nom, dans le choléra asiatique, dans les maladies du poumon, du cœur (altérations des valvules, des orifices) ; dans tous les cas d'asphyxie. La langue est blanchâtre dans la chlorose, l'anémie, le cancer de l'utérus, de l'estomac, dans toutes les affections où il y a perte de sang ; quelquefois sa coloration est jaunâtre dans le cas d'ictère.

II. *Symptômes*, signes et indications thérapeutiques tirés des altérations de sécrétion. Dans l'état normal, la langue est enduite par deux sortes de liquides : l'un acide, c'est le mucus sécrété par la muqueuse linguale ; l'autre alcalin, c'est la salive versée par les glandes salivaires. Le mucus et les autres liquides sécrétés par la membrane muqueuse de la bouche constituent les divers enduits.

A l'état normal la langue est humectée par le mucus et surtout la salive ; quelques individus, même à l'état normal, ont la langue un peu sèche. Il y a sécheresse de la langue lorsque, soit par habitude ou par suite d'oblitération des fosses nasales (polypes), on respire par la bouche, soit pendant la veille, soit pendant le sommeil : l'air, en traversant cette cavité, dessèche la langue.

Lorsque l'humidité est seulement diminuée à la surface de la langue, celle-ci est dite collante : la sécheresse peut être partielle ou générale, sur le limbe, les bords, ou le plus souvent sur la pointe. Elle est indiquée par une sensation particulière qu'éprouve le malade par le claquement qui se fait entendre lorsque le malade parle, ou remue seulement la langue. Ce bruit est dû à la séparation brusque de cet organe de la voûte palatine, contre laquelle il est collé par un mucus visqueux. Le doigt, promené à sa surface, éprouve la sensation d'un corps rugueux, parcheminé. C'est un symptôme fréquent dans les maladies de la vieillesse : on l'a remarqué dans toutes les affections des organes digestifs, ou des organes thoraciques ; dans les grandes pyrexies, typhus, fièvres éruptives, maladies à forme typhoïde, la gastro-entérite.

La sécheresse de la langue passe en général pour une contre-indication à l'emploi des vomitifs, des purgatifs, des toniques.

B. Enduits de la langue. Ils dépendent : 1° du mucus qui est déposé en quantité variable sur la membrane muqueuse ; 2° des liquides sécrétés accidentellement par elle dans les autres points de la bouche, et qui viennent à sa surface. Les enduits formés par le mucus sont blanchâtres, et portent le nom d'enduits muqueux ; les autres sont constitués par du mucus auquel s'ajoutent : 1° les liquides bilieux ; 2° du sang ; 3° de fausses membranes.

1° *Enduits formés par le mucus de la langue.* Ils tiennent à la présence du liquide sécrété normalement par la membrane

muqueuse, et sont d'autant plus acides, que la couche de mucus est plus grande. Ils offrent tantôt une couleur blanchâtre et comme laiteuse, tantôt une coloration grisâtre ; et peuvent être uniformément répandus sur toute la surface de l'organe, être plus épais à sa base et sur la partie moyenne de la langue : celle-ci peut être en même temps sèche et rouge à sa pointe. Quelquefois, les papilles se montrent sous forme de petites granulations d'un rouge vif, qui percent la couche blanchâtre.

On observe cette coloration blanche à la suite d'abstinence plus ou moins prolongée, après l'usage de boissons aqueuses et mucilagineuses, au début de la fièvre typhoïde. Elle caractérise assez bien l'embarras gastrique, la dyspepsie, dans les fièvres intermittentes, dans les fièvres rémittentes ; on la combat par des vomitifs et des purgatifs.

2° *Enduits formés, en partie, par quelques éléments de la bile.* Tantôt d'un jaune clair, tantôt d'un jaune foncé érugineux, tantôt verdâtres, plus épais à la base ; ils peuvent exister avec ou sans sécheresse ; dans le premier cas, cet enduit est souvent noirâtre ; dans le second, il présente quelquefois une teinte safranée. On a donné l'épithète de bilieuses aux affections dans lesquelles se rencontre cette espèce d'enduit : telles sont certaines fièvres intermittentes ou rémittentes, certaines formes de la pneumonie, de la fièvre typhoïde. Toutes les fois qu'on voit dans une affection quelconque, se manifester cet enduit, on doit craindre une complication de maladie de foie : leur présence indique l'emploi des vomitifs et des purgatifs.

3° *Enduits sanguinolents.* Le sang peut être déposé à la surface de la langue et y former des enduits dont la couleur varie suivant les proportions du liquide sanguin qui se mêle au mucus. Quelquefois, du sang pur se concrète sur la langue et lui donne une couleur noirâtre, qui peut aussi dépendre de la sécheresse extrême de sa membrane d'enveloppe, et de la dessiccation du mucus lingual, dont la portion aqueuse s'est évaporée ou a cessé d'être sécrétée par la langue. Quand la couleur noire de la langue tient à la présence du sang, celui-ci peut avoir été fourni par une simple exhalation des gencives, ou provenir des fissures plus ou moins profondes, qui se forment souvent à sa surface, lorsque celle-ci est très-sèche ; cette teinte sanguinolente tantôt n'occupe que la base de la langue, tantôt occupe sa surface dans toute son étendue ; dans ce cas, son vo-

lume a diminué : la langue est petite, rétractée; quelquefois, elle est rouge sur ses bords et à sa pointe.

On appelle fuliginosités les enduits noirâtres que présentent soit la langue, les dents et les autres parties de la bouche ; ces fuliginosités ne sont, le plus souvent, que du mucus desséché ; souvent aussi la matière colorante du sang les forme en partie ou entièrement.

Les enduits sanguinolents se rencontrent dans les fièvres typhoïdes, putrides, malignes, ataxiques, adynamiques; ils annoncent ordinairement un grand danger. On les observe dans les fièvres intermittentes, pernicieuses, délirantes, convulsives, comateuses, dyssentériques; dans la fièvre jaune; pendant la troisième période, dans la peste, le typhus, le scorbut, les angines dites gangréneuses, la morve, la scarlatine, la variole, la rougeole : c'est un symptôme toujours fort grave.

Autrefois, sous le règne des doctrines humoristes, cet enduit était une indication pour l'emploi des toniques (quinquina, éther, cannelle, etc.), et cette opinion est encore respectée aujourd'hui.

4° *Enduits pseudo-membraneux*. Ils sont constitués par des dépôts fibrineux qui recouvrent partiellement la langue, tantôt disposés sous forme de petites granulations blanchâtres, semblables à du caséum ou à des plaques crémeuses; tantôt plus étendus : ils constituent de fausses membranes.

Les enduits pultacés caractérisant le muguet, les fausses membranes diphthéritiques s'observent dans les angines, dans le croup et dans un grand nombre de maladies chroniques du tube digestif et des voies respiratoires (colites ulcéreuses, péritonite, tuberculeuse, chronique, phthisie pulmonaire). Les pseudo-membranes sont encore fréquentes dans les épidémies de scarlatine, compliquées d'angines, de croup, etc.

III. *Symptômes*, signes et indications tirés des altérations de la sensibilité de la langue. On a vu la sensibilité spéciale gustative abolie congénitalement; chez quelques sujets, cette sensation est très-obscure ou même nulle. Dans certaines maladies, elle est même abolie partiellement ou dans toute l'étendue de l'organe; plus souvent, elle est pervertie; les malades ont un goût amer, fade, acide, piquant; d'autres accusent une saveur détestable.

C'est dans les maladies du système nerveux que se rencontrent ordinairement les troubles de la sensibilité. Quant aux sa-

veurs fades, acides, amères, elles existent plus spécialement quand il y a enduit muqueux, bilieux sur la langue. Ces troubles sont indépendants de tout enduit dans l'hystérie, l'hypocondrie.

IV. *Symptômes*, signes et indications thérapeutiques tirés de l'altération des mouvements de la langue. Dans quelques cas, le malade ne peut sortir sa langue de la bouche parce qu'elle est recouverte d'ulcérations qui rendent le moindre mouvement douloureux, soit parce qu'elle est frappée de paralysie ou tuméfiée. Certains malades, après l'avoir tirée hors la bouche, l'oublient sur les lèvres; tantôt elle est tremblante et agitée irrégulièrement dans cette cavité sans que le malade puisse l'en faire sortir; tantôt elle se porte vers l'un et l'autre côté, lorsqu'on dit au malade de la retirer.

C'est encore aux troubles des mouvements de cet organe qu'est due la gêne dans la mastication et dans la prononciation.

Dans les affections cérébrales (hémorrhagie, ramollissement) surtout, la pointe de la langue se dévie du côté où existe la paralysie des membres et par conséquent du côté opposé à la lésion cérébrale; il y a quelques exceptions. Cependant, lorsqu'il n'existe pas d'autres symptômes de paralysie, la déviation de la langue peut être un signe précieux; elle se montre ordinairement avec la paralysie des membres; dans d'autres cas on la voit précéder de quelques jours le bredouillement de la parole; l'incertitude des mouvements de la langue se manifeste dans les mêmes circonstances pathologiques. La congestion cérébrale intense, appelée coup de sang, peut donner lieu à la paralysie partielle de la langue. Dans les hémorrhagies cérébrales doubles, ou bien lorsque le sang épanché comprime les deux hémisphères, la paralysie peut être générale. Le tremblement de la langue a été observé dans les mêmes maladies : dans les épanchements de sérosités, au sein des ventricules, dans la fièvre typhoïde et dans les différentes espèces de délire; dans les maladies générales, telles que la peste, le typhus, le choléra, la langue est oubliée hors de la bouche, par les malades atteints d'adynamie; ce signe annonce une perversion profonde de l'innervation et des forces vitales.

V. *Forme et volume de la langue*. En sortant de la bouche, la langue prend quelquefois une forme pointue, allongée; dans ce cas elle est plus petite ou bien elle est aplatie et étalée sur le

bord des lèvres. On la voit prendre dans certains cas un volume assez considérable pour remplir tout l'espace compris entre les arcades dentaires ; souvent alors elle prend l'empreinte des dents. Le ramollissement de la langue coïncide souvent avec la sécheresse et les fuliginosités de sa surface. On l'a observé dans la gastrite aiguë, toxique et dans celle développée spontanément dans les fièvres typhoïdes, etc.

On a remarqué qu'elle était plus volumineuse dans les affections pulmonaires, cardiaques (asphyxie, emphysème), partout où il y a gêne de la circulation ; dans l'hypertrophie du cœur, dans l'angine laryngée, œdémateuse, dans les affections du corps thyroïde, dans la variole. Dans l'angine inflammatoire et dans la stomatite mercurielle, on remarque encore quelquefois l'augmentation de volume de la langue à la suite de piqûres d'abeilles ou après l'usage de viandes putréfiées.

VI. La langue présente quelquefois des solutions de continuité, tantôt ulcérations simples comme dans la maladie connue sous le nom d'aphthes ulcéreux inflammatoires, tantôt des ulcérations causées par des portions de dents cariées, par la syphilis, le cancer. Quelquefois il existe des petites tumeurs, dures, arrondies, plates, ordinairement rouges ou grises, qui dénotent clairement l'existence du virus syphilitique. Quelquefois il existe des cicatrices irrégulières et blanchâtres sur la langue des sujets qui ont eu des atteintes d'hystérie.

Les pustules de la variole se montrent sous forme d'ulcérations blanchâtres superficielles. Dans la scarlatine, on aperçoit des lambeaux d'épithélium qui ont été détachés par ramollissement.

Tumeurs de la langue.

Nous ferons dans cet article de nombreux emprunts à l'excellente thèse de M. Maisonneuve (thèse de concours, Paris, 1848).

Tout en conservant l'énumération admise par M. Maisonneuve, nous resterons fidèles au plan que nous avons adopté pour le diagnostic des tumeurs de toutes les parties du corps. Nous distinguerons donc les tumeurs de la langue en tumeurs solides, tumeurs molles et tumeurs fluctuantes.

A. Tumeurs solides. 1° Tumeurs cancéreuses ; 2° tumeurs

syphilitiques; 3° tubercules; 4° tumeurs fibreuses; 5° corps étrangers.

B. Tumeurs molles. 6° Glossite phlegmoneuse; mercurielle; 7° prolongement chronique de la langue; 8° tumeurs formées par une section incomplète de la langue; 9° engorgement chronique circonscrit; 10° anthrax.

C. Tumeurs sanguines. 11° Anévrismes; 12° varices; 13° tumeurs érectiles; 14° tumeurs hématiques; 15° tumeurs éléphantiasiques; 16° tumeurs graisseuses (*V.* Lipôme); 17° hypertrophie des papilles; 18° anomalies.

D. Tumeurs fluctuantes. 19° Abcès; 20° kyste; 21° hydatides.

1. TUMEURS CANCÉREUSES. Bien que les tumeurs cancéreuses, dans leur derniere période, et particulièrement les encéphaloïdes appartiennent aux tumeurs molles, et même aux tumeurs fluctuantes, nous les rangerons cependant au nombre des tumeurs solides, pour ne pas diviser en deux parties l'histoire de la même maladie, et éviter les répétitions. Un autre motif qui nous porte à agir de la sorte, c'est que, l'époque à laquelle le diagnostic de ces tumeurs présente le plus de difficulté, a le plus d'importance, est certainement leur première période.

Il y a trois sortes de tumeurs cancéreuses de la langne : *A.* les tumeurs squirrheuses; *B.* les tumeurs encéphaloïdes; *C.* les tumeurs épithéliales ou cancroïdes.

A. Tumeurs squirrheuses. Elles se développent dans la muqueuse elle-même ou dans les tissus sous-jacents disposés quelquefois par masses circonscrites, sphéroïdales et dures; elles forment, dans certains cas, des plaques irrégulières, résistantes; tantôt seulement superficielles, tantôt profondes et envoyant des prolongements dans l'épaisseur des tissus sains. C'est à cette dernière variété qu'appartiennent les cancers atrophiques de la langue. Ces tumeurs ont d'abord une marche lente et donnent lieu de loin en loin à des douleurs lancinantes et fugaces; mais au bout d'un certain temps, cette marche s'accélère, la tumeur se ramollit en quelques points qui deviennent en même temps plus saillants. On voit alors survenir, et même avant, des symptômes fonctionnels spéciaux (gêne de la parole, de la mastication, de la déglutition) et souvent l'expuition est impossible, Joignez à cela l'épaississement de la salive, son mélange avec l'ichor cancéreux, quand il y a ulcération, l'odeur repous-

sante qu'exhale leur haleine, et on comprendra les souffrances de ces malades et les désordres graves de leurs fonctions digestives (*V.* Lebert, *Traité du cancer*).

B. Tumeurs encéphaloïdes. Ce sont les plus fréquentes; tantôt elles constituent des noyaux arrondis, isolés par une membrane ou kyste (encéphaloïde enkysté); tantôt des masses séparées en lobes par des scissures profondes, mais enveloppées par un tissu cellulaire condensé (encéphaloïde congloméré); quelquefois aussi l'encéphaloïde est infiltré dans la trame organique : elles suivent la même marche que toutes les tumeurs de même nature; les troubles fonctionnels sont les mêmes que dans le cas précédent; seulement les hémorrhagies sont plus fréquentes, et il y a plus souvent suffocation par suite de la compression du larynx.

C. Les productions cancroïdes se rencontrent particulièrement à la pointe de la langue, sous forme d'un petit bouton, d'une verrue qui conserve longtemps une bénignité insidieuse. Puis on voit survenir une démangeaison, une cuisson qui porte le malade à l'irriter avec les dents; la base s'élargit, son sommet se ramollit et s'ulcère, et l'on a une ulcération analogue aux ulcères chancreux et qui suit la même marche.

Traitement. Il n'y a point de traitement interne. Il n'y a que le traitement chirurgical qui comprend : 1° la cautérisation; 2° l'excision; 3° la ligature.

Nous ne dirons rien des tumeurs mélaniques; les auteurs sont loin de s'entendre à leur sujet.

II. Tumeurs syphilitiques. Les tumeurs syphilitiques se présentent à la langue sous quatre formes principales désignées sous les noms d'excroissances, de plaques muqueuses, de tubercules profonds, de nodus.

A. Les *excroissances syphilitiques* qu'on observe à la langue affectent les formes les plus variées; tantôt elles sont petites et aplaties, rugueuses à leur surface, on leur donne alors le nom de verrues; tantôt allongées d'une ou plusieurs lignes, isolées les unes des autres et renflées à leur extrémité libre, ce sont des poireaux. D'autres fois, elles sont branchues et forment une masse de petites productions, libres par une de leurs extrémités, et reposant par l'autre, sur une base commune; on les nomme alors choux-fleurs. Enfin, suivant leur ressemblance avec certains fruits, on les a nommés fraises, mûres, framboises, etc.

B. Plaques muqueuses. On leur a donné différents noms : les uns les appellent tubercules, pustules syphilitiques ; les autres, tubercules muqueux, pustules muqueuses.

Ces plaques muqueuses ne forment pas, à proprement parler, une tumeur et, par conséquent, ne doivent pas nous arrêter; disons néanmoins, comme partout ailleurs, elles se présentent sous la forme d'élevures saillantes plus ou moins rares, arrondies ou elliptiques, se rencontrant plus souvent à la pointe et sur les bords que dans les autres points; tantôt elles succèdent à un chancre dont elles sont une transformation *in situ;* tantôt elles se développent sur une portion saine de la muqueuse. Elles coïncident ordinairement avec d'autres plaques muqueuses aux organes génitaux.

C. Tubercules muqueux profonds ou *lupus syphilitiques.* Ces tumeurs appartiennent encore aux symptômes secondaires. Elles sont fréquentes à la langue où elles se présentent sous forme de petites tumeurs développées dans l'épaisseur de la muqueuse. Elles sont arrondies, très-saillantes, d'un rouge violacé, tantôt isolées, tantôt groupées plusieurs ensemble, rarement elles dépassent le volume d'une petite noisette. Elles peuvent succéder à un chancre ou se développer sans ulcération préalable; elles peuvent se terminer par résolution progressive; quelquefois, au contraire, elles suppurent et s'ulcèrent.

Des accidents syphilitiques antérieurs ou concomitants les distingueront des autres tumeurs de natures diverses; quand elles sont ulcérées, si le chirurgien conservait quelques doutes, c'est principalement la thérapeutique qui pourrait les dissiper.

D. Nodus syphilitiques. Ces sortes de tumeurs appartiennent aux accidents tertiaires et annoncent une constitution profondément altérée par la vérole. On les rencontre dans le tissu cellulaire sous-muqueux de la langue, et presque toujours à la base de cet organe. D'abord constituées par une petite tumeur à peine sensible, adhérente à la muqueuse par une sorte de pédicule, elles se développent lentement et sans douleur; elles peuvent acquérir le volume d'un œuf de pigeon; alors elles adhèrent aux parties voisines, puis elles se ramollissent, s'ulcèrent, suppurent jusqu'à ce que la coque qui contenait le tubercule soit expulsée, après quoi tout marche vers la cicatrisation.

III. TUBERCULES DE LA LANGUE. Les tubercules de la langue

sont excessivement rares ; on n'en connaît guère qu'un exemple authentique, c'est l'observation rapportée par Portal dans son *Anatomie médicale*, page 527, tome 4. Probablement, dans la langue comme dans les autres tissus les tubercules, après être restés stationnaires, se développent, se ramollissent et s'ulcèrent ; ils doivent coïncider avec l'existence de tumeurs de la même nature dans d'autres parties du corps. Les malades doivent avoir tout l'attribut d'une constitution éminemment scrofuleuse.

IV. TUMEURS FIBREUSES. Les tumeurs fibreuses ont été observées dans la langue comme dans les autres points de l'économie. Ces tumeurs, dit M. Velpeau, ordinairement globuleuses, quoique plus ou moins bosselées, sont dures, élastiques, d'une teinte grisâtre, d'une contexture fibreuse et mamelonnée; les unes sont enkystées, les autres confondues d'une manière plus ou moins intime avec les tissus voisins. Elles sont indolentes; leur marche est essentiellement chronique.

V. TUMEURS FORMÉES PAR LES CORPS ÉTRANGERS. Les corps étrangers qui entrent dans la formation de ces sortes de tumeurs sont des balles, des dents, etc. Ces tumeurs sont reconnues aux circonstances de leur apparition, à leur dureté métallique ou pierreuse, à l'existence d'un petit trajet fistuleux.

VI. GLOSSITE. Il sera question de la glossite à l'article Stomatite.

VII. PROLONGEMENT CHRONIQUE DE LA LANGUE. Cette affection consiste dans l'augmentation de volume de cet organe, sans altération appréciable de son tissu. Elle a reçu différents noms : ainsi, on l'a appelée *prolapsus* de la langue, langue de veau, chute de la langue, etc. Cette affection était connue des anciens; mais Lassus en réunit le premier les observations éparses dans les différents recueils scientifiques (Institut national des sciences et des arts). Elle est congénitale ou acquise.

Anatomie pathologique. Les altérations qu'on observe portent sur la langue elle-même et sur les parties voisines : au début, la langue n'a pas encore augmenté de volume; elle est simplement déplacée et comme attirée en avant; sa forme et sa consistance sont normales. Mais, plus tard, quand la langue fortement portée en avant fait saillie en dehors, le contact de l'air et des corps étrangers, la pression des dents, déterminent le gonflement de la partie saillante. Tantôt elle se renfle en

masse, tantôt elle s'étale en largeur, et, recourbée en bas, elle couvre une partie du menton. Un sillon transversal, plus profond à la face inférieure qu'à la face supérieure et déterminé par la pression des dents, sépare la portion extérieure de celle qui reste encore dans la bouche.

La surface muqueuse est tantôt lisse et tendue, tantôt hérissée de papilles hypertrophiées; quelquefois, elle présente à sa face supérieure un enduit noirâtre formé par du mucus et de la salive desséchés. On a observé des renflements variqueux à sa face inférieure; sa consistance est un peu plus ferme que normale. Les amygdales, les piliers et le voile du palais sont portés en haut et en avant et sont placés derrière la mâchoire inférieure. Les dents incisives et canines sont d'abord obliques en avant, puis presque horizontales, et forment une espèce de gouttière; elles sont quelquefois ébranlées. Les grosses molaires, libres dans leur développement, proéminent outre mesure. Le maxillaire inférieur est quelquefois arrêté dans son développement; il n'est pas rare de le voir tordu sur lui-même. La lèvre inférieure, poussée en bas et en avant, est épaissie, hypertrophiée; dans certains cas, elle présente des ulcérations.

Symptômes. Elle peut passer inaperçue à son origine. Plus tard, l'habitude des enfants d'avoir toujours la bouche béante, l'épaississement et le prolapsus de la langue, l'écoulement continuel de la salive, attirent l'attention des parents. La santé ne subit aucune altération. Les phénomènes vont en augmentant; les malades sont obligés de faire acte de volonté pour retirer leur langue dans leur bouche; plus tard, l'intervention de la volonté est impuissante. Dès lors surviennent tous les symptômes anatomiques que nous avons signalés plus haut; ils ne tardent pas à s'accompagner de troubles fonctionnels plus ou moins prononcés : gêne de la déglutition, de la phonation et de la mastication.

Le plus incommode de tous ces troubles fonctionnels est, sans contredit, l'écoulement incessant de la salive au dehors. Il en résulte une sécheresse du gosier qui entretient une soif fort incommode.

Causes. Les causes sont prédisposantes ou accidentelles.

Les causes prédisposantes sont : son hypertrophie réelle, sa longueur trop considérable et la projection trop grande du la-

rynx en avant. Enfin la paralysie plus ou moins complète des fibres musculaires qui retiennent la langue.

Les causes accidentelles sont : les convulsions des enfants à l'époque de la dentition, les convulsions épileptiques, les efforts de succion, le gonflement produit par le mercure, enfin certaines congestions.

Le *diagnostic* ressortira de l'examen des autres tumeurs dans l'étude desquelles nous allons entrer.

Traitement. Il faut d'abord éloigner les causes qui sollicitent l'enfant à porter sa langue en avant, pour cela le faire têter avec un biberon.

Si la langue avait déjà de la tendance à rester en dehors, on peut porter l'enfant à la retirer en portant sur son extrémité un topique stimulant et désagréable, sulfate d'alumine, poivre, etc. On peut encore maintenir l'occlusion de la bouche à l'aide d'un bandage. Dans les cas extrêmes, il faudra recourir à l'amputation transversale ou plutôt en V ou bien enfin à la ligature.

Il faudra aussi combattre les complications.

VIII. Tumeurs *de la langue formée par une section incomplète.* La science n'en possède qu'un cas. Il appartient à M. Maisonneuve. Il l'a observé chez un épileptique de Bicètre, qui, dans ses accès, se mordait la langue. Il en est résulté un sillon profond qui séparait cet organe en deux. La partie antérieure s'était tuméfiée et avait acquis un volume assez considérable pour que le malade en demandât lui-même l'ablation (1).

IX. Engorgement inflammatoire, chronique, circonscrit. Ils sont de deux sortes : les uns sont consécutifs à une glossite aiguë, dont la résolution ne s'est pas opérée complétement comme on l'observe chez les sujets scrofuleux, lymphatiques. On les reconnaîtra facilement aux circonstances qui ont présidé à leur développement, à la marche rétrograde sous l'influence des seules forces de la nature.

(1) Quand le repli de la muqueuse buccale, connu sous le nom de *filet*, s'attache trop près de la pointe de la langue, il en peut résulter une gêne plus ou moins grande 1° pour la succion, l'allaitement ; 2° plus tard, pour l'articulation des sons. Dans ce cas, le chirurgien est appelé à pratiquer la section du filet. On exécute cette petite opération de la manière suivante : la plaque carrée qui se trouve à une des extrémités de la sonde cannelée relève la pointe de la langue, en protégeant les vaisseaux qui se trouvent à sa face inférieure; le repli muqueux est alors engagé dans la fente de l'instrument, et un coup de ciseau suffit pour détacher la muqueuse dans une étendue convenable.

Les autres résultent d'une irritation locale sur un point des bords de la langue par des chicots irréguliers et anguleux. Les malades éprouvent en ce point une gêne, une démangeaison, qui les portent à frotter sans cesse la langue contre les dents. Le point qui était le siége de la démangeaison se gonfle, s'excorie; l'ulcération se creuse, les bords en deviennent durs, épais, calleux; ulcère calleux. Il en résulte une tumeur dure, irrégulière, accompagnée quelquefois d'engorgement des ganglions voisins. Cette tumeur disparaît après l'ablation des chicots.

X. Anthrax *ou charbon malin.* Le charbon a été observé sur cet organe. Il est presque toujours dû à une inoculation directe.

Il ne présente d'autre particularité que celle de son siége. Comme dans les autres régions, chaleur, douleur excessive, sensation de constriction extrême, soif ardente, pouls fréquent, petit, concentré, peau sèche, aride; pustules développées sur une tumeur fort douloureuse, d'un rouge vif à la circonférence, noire et livide dans son centre. Le traitement est le même que dans les autres parties.

Les quatre sortes de tumeurs qui vont suivre appartiennent à une même classe, à la classe des tumeurs sanguines; ce sont: les anévrismes, les varices, les tumeurs érectiles et les tumeurs hématiques.

XI. Anévrismes. M. Maisonneuve range les tumeurs anévrismales en deux groupes : les anévrismes diffus et les anévrismes circonscrits.

L'anévrisme diffus se manifeste sous forme d'une tumeur vague et non-circonscrite, molle, quelquefois même fluctuante, dans laquelle on ne perçoit jamais le battement. Elle est consécutive à une blessure profonde de l'organe; en même temps, il y a toujours écoulement d'une petite partie de sang au dehors.

On ne connaît qu'un exemple d'anévrisme circonscrit, il appartient à Colomb. Il peut être le résultat d'une blessure de l'artère ranine ou bien se développer spontanément. On pourrait confondre cette tumeur avec une tumeur érectile artérielle ; mais, dans ces sortes de tumeurs érectiles, le tissu de la membrane muqueuse participe à l'affection et il n'en est rien dans l'anévrisme; d'ailleurs, le mode d'origine et de développement est tout différent dans les deux cas.

XII. Varices. On a observé également des varices à la langue, mais ces tumeurs variqueuses siégent particulièrement à la base

de cet organe et ne se rencontrent guère que chez les vieillards. Du reste, pour leurs symptômes et leur marche, elles ne diffèrent en rien des varices des autres parties du corps.

XIII. Tumeurs érectiles. Les tumeurs érectiles sont : *A*. artérielles ; *B*. veineuses.

A. Les premières ont leur point de départ dans la muqueuse même. Dès la naissance ou quelques jours après, elles se montrent sous la forme d'une petite élevure, qui reste quelquefois stationnaire pendant quelque temps, prend tout à coup un accroissement rapide et gagne en surface comme en profondeur. La tumeur est d'un rouge vif, présente quelquefois des battements isochrones aux pulsations du cœur ; si elle s'excorie ou si on vient à la piquer, elle donne lieu à un écoulement abondant de sang vermeil (Nélaton).

B. *Tumeurs veineuses*. Elles sont mal circonscrites en largeur et recouvertes par une membrane muqueuse amincie et adhérente. Elles sont d'une coloration bleuâtre, paraissent formées de vaisseaux noueux et sont entourées de veines variqueuses. Ces tumeurs sont molles et souples au toucher ; elles ne donnent pas de battements et disparaissent par la compression.

XIV. Tumeurs hématiques. Ces tumeurs excessivement rares ont été décrites pour la première fois par M. Velpeau. Les matières qui les composent sont granuleuses ou fibrineuses, d'une teinte inégale, jaunâtre, grise, rousse ou brunâtre. Elles sont complétement indolentes. Du reste, on ne possède aucun élément pour tracer leur histoire.

XV. Tumeurs éléphantiasiques. Ces tumeurs commencent par des macules d'une teinte fauve, dont un des caractères les plus remarquables est une insensibilité presque complète ; après un état stationnaire très-variable, aux taches succèdent de petites tumeurs rougeâtres ou livides dont le volume varie depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'une noix. Quelquefois elles s'enflamment et deviennent le siége d'ulcérations. Elles ne sont jamais isolées et coïncident presque toujours avec des tubercules semblables au nez, à la joue, aux oreilles, etc.

XIX. Abcès. Les seuls abcès de la langue jusqu'ici observés et décrits, sont les abcès phlegmoneux. Ils succèdent à l'inflammation aiguë du parenchyme de cet organe. Leurs causes sont tout aussi variées que celles de l'inflammation qui leur donne

naissance. Leur formation a lieu comme celle des abcès phlegmoneux de toutes les autres parties.

Au moment de leur formation, la douleur, de pulsative qu'elle était, devient gravative; le malade éprouve des frissons irréguliers; la langue, sans cesser d'être aussi volumineuse, se modifie un peu dans sa forme; un point de sa surface devient plus saillant, se ramollit, et souvent, si l'abcès est superficiel et placé sur un point reculé de l'organe où l'exploration est difficile, il s'ouvre spontanément avant qu'on ait constaté son existence. Ces collections purulentes se rencontrent dans presque tous les points de l'organe, mais principalement vers la base. Leur volume n'est pas ordinairement considérable, cependant elles peuvent contenir jusqu'à plusieurs cuillerées de pus, particulièrement quand elles occupent la base de l'organe. Le pus a une odeur fétide qui en a imposé à quelques chirurgiens pour l'existence de la gangrène. Le seul traitement de ces abcès, c'est l'incision, et on doit la faire sitôt qu'on soupçonne l'existence d'une collection.

XX. Kystes ou tumeurs enkystées de la langue. Dans la langue, comme dans toutes les autres parties du corps, il peut se développer des kystes de diverses natures; mais les plus fréquents sont sans contredit les kystes séreux. Ils se développent principalement à la base de la langue; on peut les rencontrer aussi vers la pointe. Ce siége de prédilection s'explique très-bien par la présence, en ce point, de nombreuses glandules analogues à celles qui tapissent la plupart des points de la cavité buccale.

Quand ces tumeurs sont superficielles et que le liquide qu'elles contiennent est transparent, il est ordinairement facile de les distinguer des autres tumeurs indolentes et globuleuses; mais quand leurs parois sont opaques et qu'elles occupent la profondeur de l'organe, le diagnostic est des plus obscurs. Le chirurgien n'a souvent pour guide que certaines circonstances de leur développement qui peuvent manquer ou être insuffisantes; alors on aura recours à la ponction exploratrice.

XXI. Tumeurs hydatiques. On a trouvé dans la langue, comme dans tous les organes parenchymateux, des vers acéphalocystes. Ils y forment des tumeurs indolentes, régulièrement arrondies, élastiques, tout à fait semblables à des kystes séreux dont il n'est guère possible de les distinguer.

CHAPITRE XI.

De la grenouillette. — Fistules de la parotide et de son conduit. Tumeurs de la région parotidienne. — Des angines. Diagnostic des différentes espèces d'angines. — Dysphagie. — Corps étrangers dans le pharynx.

De la grenouillette.

On donne le nom de grenouillette ou ranule à une tumeur enkystée, développée dans le plancher de la bouche, au-dessous et en avant de la langue. Il importe fort peu de savoir ce qui a valu à cette maladie une telle dénomination, si c'est une ressemblance de cette tumeur avec le goître aérien de la grenouille, ou quelque analogie entre le coassement de ce batracien et la prononciation altérée du malade. La nature de cette affection est encore obscure. Les différentes hypothèses émises à ce sujet se rattachent à quatre chefs principaux.

1° Quelques auteurs, Fabrice, d'Aquapendente et Dionis à leur tête, ont pensé que cette affection était un kyste muqueux de la nature du méliceris, formé par les follicules mucipares augmentés de volume;

2° Munnicks, et après lui Lafaye, Louis, l'attribuaient à la dilatation soit du conduit de Warthon lui-même, soit des conduits excréteurs de la glande sous-maxillaire qui viennent s'y rendre, ou enfin de ceux de la glande sublinguale. Sabatier, tout en admettant cette opinion, localise la tumeur dans un des conduits de Warthon; cette dilatation serait due à une accumulation de salive. Parmi les auteurs que je viens de citer, les uns ont cru que l'épaississement de ce liquide était la cause première de la maladie; d'autres l'ont attribuée à un obstacle mécanique du cours de la salive;

3° D'après Dupuytren, Breschet, la grenouillette ne serait autre chose qu'un kyste séreux, pouvant se développer dans ce point comme ailleurs;

4° Enfin, de nos jours, on a admis qu'il y avait d'abord dilatation du conduit de Warthon, puis rupture de ce conduit,

extravasation de la salive, et formation d'un kyste accidentel (Nélaton).

Anatomie pathologique. Nous avons à considérer les parois de la poche et le liquide qu'elle contient.

Le volume de la poche est très-variable. Elle est ordinairement arrondie, ovoïde, quelquefois bilobée. Les parois d'abord minces, acquièrent de plus en plus d'épaisseur; elles subissent même, dans certains cas, la transformation cartilagineuse. La muqueuse qui les recouvre n'y adhère jamais.

Le liquide renfermé dans la poche est un liquide analogue à de la salive plus ou moins épaisse, analogue à du blanc d'œuf, mais ce liquide peut se dénaturer. Au bout d'un certain temps, il se trouble, devient opaque, tient en suspension des parcelles sablonneuses, des graviers ou de vrais calculs mous et friables (phosphate de chaux et mucilage animal, Fourcroy). Quand la poche s'enflamme, on y rencontre aussi du pus.

Symptômes. Au début, la maladie consiste en une petite tumeur peu volumineuse, placée au-dessous de la langue et sur les côtés du frein. Souvent, elle passe inaperçue; mais au bout d'un temps plus ou moins long, son volume augmente. Elle se présente sous la forme d'une petite tumeur arrondie, oblongue ou elliptique, quelquefois bilobée, lisse, dépressible, rémittente et élastique, blanchâtre et légèrement transparente. D'abord, elle gêne à peine les mouvements de la langue; mais celle-ci finit par être moins libre et plus embarrassée. Il en résulte des troubles fonctionnels de cet organe : la parole est modifiée, la déglutition et même la respiration deviennent difficiles. Dans certains cas même, où la tumeur acquiert un volume considérable, la base de la langue, refoulée en arrière, peut produire la suffocation. La cavité buccale peut être complétement remplie par cette tumeur. Quand rien ne s'oppose à ses progrès, les dents sont refoulées en avant, le maxillaire comprimé, détruit, nécrosé.

Cette tumeur fait quelquefois saillie dans la région sus-hyoïdienne; elle peut descendre jusqu'au sternum. De là, des désordres physiologiques très-graves, résultant de la compression des veines jugulaires, des carotides, de la trachée, etc. Le développement de cette affection est en général lent, et essentiellement chronique; mais dans certains cas, il peut acquérir en quelques heures le volume d'une petite noix (Louis, Marjolin, Laugier).

Causes. La grenouillette est quelquefois congéniale; elle est plus commune dans l'enfance que dans tout autre âge. Selon Sam. Cooper, on la rencontrerait plus souvent chez les chanteurs que chez les autres personnes.

Pronostic. Cette affection, bénigne en elle-même, devient quelquefois très-grave par les symptômes de voisinage auxquels elle peut donner naissance.

Traitement. Le traitement chirurgical est le seul qui soit utile. Il comprend plusieurs méthodes : 1° ponction et incision; 2° perforation; 3° dilatation; 4° séton; 5° cautérisation; 6° extirpation; 7° excision; 8° incision avec autoplastie; 9° injection iodée.

Fistules de la parotide et de son conduit.

On donne ce nom à tout orifice anormal situé à l'extérieur qui donne passage à la salive. Les fistules des glandes sous-maxillaires et sublinguales sont très-rares; celles de la glande parotide sont plus fréquentes. Il y a longtemps que les fistules salivaires ont été observées pour la première fois; mais on ne connaissait pas bien leur nature et on les confondait avec les autres ouvertures fistuleuses de la joue (abcès froids, etc.); ce fut seulement après la découverte du canal parotidien par Sténon (1662) que les chirurgiens ont compris la possibilité de l'écoulement de la salive par les fistules de la joue. Ces fistules sont de deux sortes : 1° celles de la glande parotide; 2° celles de son conduit excréteur. Ces dernières peuvent répondre à la partie du conduit qui est sur le masséter ou bien à la portion située au-devant de ce muscle dans l'épaisseur de la joue.

Causes. Abcès, plaies, ulcères, corps étrangers, une arête de poisson (Dubois), des calculs salivaires (Louis) : les fistules salivaires peuvent occuper tous les points de la région parotidienne et du conduit excréteur. Dans un cas cité par Boyer, l'orifice était placé au-dessous et en arrière de l'oreille.

Symptômes et *diagnostic.* Une fistule salivaire ne présente le plus souvent qu'un orifice étroit placé au centre d'une fongosité et recouvert d'une pellicule mince; cet orifice est quelquefois imperceptible et l'existence de la fistule n'est révélée que par la salive qui s'en échappe sous forme de gouttelettes plus abondantes pendant la mastication.

Voici maintenant à quels caractères on reconnaît si la fistule dépend d'une lésion de la glande ou de son conduit : dans le premier cas, la quantité de salive qui s'écoule est peu abondante, puisque rien n'empêche le liquide sécrété par les portions saines de la glande de suivre la voie ordinaire ; un stylet fin, introduit par l'orifice buccal du canal de Sténon, ne rencontre aucun obstacle. Dans le deuxième cas, au contraire, l'écoulement de la salive est bien plus considérable, la totalité ou au moins la plus grande partie du liquide sécrété trouvant une issue facile par l'orifice anormal, tandis qu'il rencontre un obstacle dans la partie antérieure du canal presque toujours rétrécie (*Dict.* en 30 vol.).

Pronostic. La fistule salivaire, sans être une maladie très-grave, n'en est pas moins fâcheuse; outre l'incommodité gênante d'un écoulement de salive, il peut en résulter des troubles de la digestion, par suite de la perte d'une partie plus ou moins considérable de la salive nécessaire à cette fonction.

La guérison de ces fistules est difficile à cause du passage continuel de la salive qui s'oppose à la cicatrisation.

Le *traitement* comprend : *A.* les fistules de la glande; *B.* celles de son conduit excréteur. D'après M. le professeur Malgaigne, les procédés mis en usage pour la guérison de ces fistules peuvent se réduire à quatre méthodes : 1° fermer l'ouverture fistuleuse ; 2° dilater le conduit naturel ; 3° établir un conduit nouveau ou plutôt un orifice buccal; 4° atrophier la glande.

A. FISTULES DE LA GLANDE. Les chirurgiens ont employé successivement et avec succès les quatre méthodes dont nous venons de parler : 1° la cautérisation (A. Paré, F. de Hilden); 2° la compression (Desault, Boyer); 3° l'injection (Ledrau, Louis, *Acad. de chirurgie*); 4° l'avivement des bords de la fistule et la suture.

B. FISTULES DU CONDUIT EXCRÉTEUR. 1re *méthode.* 1° Compression ; 2° cautérisation (Louis, Morand, Maisonneuve). M. Malgaigne propose de recouvrir l'orifice fistuleux d'une mince feuille d'or assujettie par de la poix; mais ces moyens ne peuvent réussir qu'autant que le canal est libre : s'il est obstrué par un calcul, il faut l'extraire; s'il est rétréci, on doit chercher à lui rendre sa capacité.

2e *méthode.* Cathétérisme; Louis (*Acad. de chirurg.*, t. 3)

imagina de désobstruer la partie antérieure du canal de Sténon, au moyen du stylet et du séton (fils de soie).

3e *méthode.* Ouvrir une fistule interne, plus rapprochée de la parotide; mais cette opération n'est applicable qu'aux cas où la fistule siége sur la portion du conduit de Sténon qui a dépassé le masséter.

Procédés. 1° Deroy, chirurgien français, traversa la joue de part en part, au niveau de la fistule, avec un stylet rougi; après la chute des escarres, la plaie extérieure, c'est-à-dire la fistule, se cicatrisa, et l'ouverture interne persista, laissant tomber la salive dans la bouche.

2° Duphénix, craignant que l'ouverture artificielle interne ne se fermât trop tôt, eut l'idée d'y placer, pendant quelque temps, une canule en plomb taillée en biseau à l'extrémité buccale. L'orifice fistuleux externe, agrandi et avivé, était réuni par la suture. Il obtint des guérisons.

3° Monro perce la joue avec une alène, et remplace la canule par un fil de soie; Desault, par un séton.

4° M. Deguise père pratique deux orifices internes, en perforant la joue de l'extérieur à l'intérieur, avec un petit trocart : un fil de plomb est introduit par chaque ouverture (dont l'une correspond à la fistule) de façon à comprendre dans une anse la paroi buccale interne correspondante : les deux bouts du fil renversés et coupés près de la muqueuse, l'orifice fistuleux était avivé et réuni. Après la cicatrisation, on retire par la bouche le fil de plomb, et la salive continue à s'écouler par les orifices internes.

5° Béclard modifia ce procédé, en faisant la deuxième ponction de dedans en dehors, pour introduire la deuxième branche du fil de plomb. Il tordait ensemble les deux extrémités du fil, etc.

6° Latta remplace le fil de plomb par une corde à boyau; M. Mirault, d'Angers, se sert d'un fil ordinaire; M. Roux, d'un fil de soie.

7° Laugenbeck a conseillé de disséquer, d'isoler le bout postérieur du conduit de Sténon, de le renverser et le fixer dans la bouche, etc.

4e *méthode.* On a proposé d'enlever la parotide, de lier le canal de Sténon entre la fistule et la glande pour en amener l'atrophie. Dans le même but, Desault avait employé la compression. Tant que la fistule ne sera pas cicatrisée, les malades devront

éviter tout mouvement qui pourrait favoriser l'écoulement de la salive.

Tumeurs de la région parotidienne.

Les tumeurs de cette région sont analogues à celles que l'on rencontre dans les autres parties du corps; aussi nous ne voulons en donner ici qu'un tableau sommaire, et chaque lecteur pourra le compléter facilement avec les connaissances précédemment acquises. Ces tumeurs sont : concrètes ou solides; molles ou fluctuantes; bénignes ou malignes; superficielles ou profondes.

A. Tumeurs solides. 1° Exostoses des os voisins; 2° hypertrophie ganglionnaire; 3° dégénérescence tuberculeuse des ganglions intra-parotidiens ou périphériques; 4° dégénérescence cancéreuse des ganglions de la glande elle-même (cancers superficiels ou profonds); 5° hypertrophie de la glande (on en compte seulement trois exemples) (Nélaton); 6° tumeurs fibro-graisseuses ou mélaniques.

B. Tumeurs molles et quelquefois *fluctuantes*. 1° Tumeurs sanguines : *a.* tumeurs érectiles; *b.* anévrismes (rares).

[Cependant on a observé les trois variétés d'anévrismes traumatiques : 1° anévrisme variqueux, entre la jugulaire et la carotide internes; 2° anévrisme faux consécutif de l'artère vertébrale; 3° anévrisme faux primitif (Hogdson, Marjolin). On ne cite pas d'exemples d'anévrismes spontanés.]

2° *Kystes*, poches salivaires; 3° *a.* abcès chauds, idiopathiques, ganglionnaires, critiques (oreillons). *b.* Froids. *c.* Symptomatiques d'une altération des os voisins, du rocher (Velpeau). (*V.* Thèse d'A. Bérard, 1844, et *Archiv. de méd.*, juin 1852; le Mémoire que nous avons publié à ce sujet.)

Des angines.

Les anciens et quelques modernes (Guersent, Blache, Chomel) donnent le nom d'angine, de ἄγχω, *j'étrangle*, *je suffoque*, à la phlegmasie de toute la membrane muqueuse, qui s'étend depuis l'isthme du gosier jusqu'au cardia, et l'origine des bronches. De nos jours, on a principalement et à peu près exclusivement réservé à ce nom, l'inflammation de l'arrière-bouche et du pharynx. En acceptant l'ancienne dénomination, qui est plus large,

nous pourrons grouper dans un même tableau toutes ces maladies si différentes au premier abord, mais qui offrent ce symptôme grave et commun, la difficulté d'avaler ou de respirer (et souvent la *dysphagie*, la *suffocation*, ἄγχω; car, tel est le caractère propre des angines. A ce point de vue, les différences que présentent les angines sont relatives à leur nature et à leur siége. Ainsi, on les distingue en : *A.* angines inflammatoires ; *B.* spécifiques; *C.* nerveuses.

A. Les angines inflammatoires elles-mêmes comprennent : les angines tonsillaire, pharyngée (couenneuse commune, simple et granuleuse), œsophagienne et laryngée (1).

B. Sous le nom d'angine spécifique, nous devons étudier les angines couenneuses, gangréneuses, syphilitiques (chancres primitifs, plaques muqueuses, tubercules syphilitiques), les angines prodromaires ou symptomatiques de fièvres éruptives (rougeole, scarlatine), et enfin l'angine croupale, pseudo-membraneuse, dipthéritique (Bretonneau).

C. Les angines nerveuses sont l'angine striduleuse et l'angine de poitrine. Nous allons d'abord donner une description succincte de chacune des angines en particulier, puis nous terminerons par le diagnostic de toutes les angines soit entre elles, soit avec les maladies qui peuvent les simuler.

A. Inflammatoires. I. *Angine tonsillaire.* L'angine tonsillaire ou l'amygdalite peut exister seule, mais souvent aussi s'accompagner d'angine gutturale.

Les causes sont à peu près les mêmes que celles de toutes les inflammations aiguës des voies respiratoires, et en particulier les différentes causes de refroidissement ; joignez à cela certaines influences épidémiques, certaines prédispositions individuelles.

Symptômes. Elle débute rarement par un frisson initial ; le plus souvent, elle s'annonce par un sentiment de gêne, de chaleur, de sécheresse, de picotement au fond de la gorge ; la déglutition est douloureuse, gênée ; les malades éprouvent une sensation de corps étranger dans la gorge ; de là ces mouvements comme instinctifs, surtout chez les enfants qui portent leurs mains à chaque instant à la gorge comme pour se débarrasser de ce prétendu corps étranger.

(1) Quant à l'angine œdémateuse ou œdème de la glotte, elle sera décrite à l'article *Laryngite chronique.*

La déglutition et la respiration deviennent de plus en plus difficiles et douloureuses, surtout quand les deux amygdales sont prises; les aliments les plus liquides et les boissons seulement peuvent passer, et non sans peine; mais il n'est pas rare de les voir sortir presque aussitôt par les fosses nasales. Dans des cas extrêmes, ces deux fonctions sont entièrement suspendues, la face se congestionne, les lèvres deviennent livides, les yeux sont rouges, saillants; tout l'extérieur du malade exprime une anxiété et une angoisse extrêmes qui peuvent aller jusqu'à l'asphyxie. Une douleur plus ou moins vive et souvent excessive siége au niveau des angles de la mâchoire; elle augmente par la pression et les mouvements de déglutition et de respiration ou autres; elle se propage souvent dans l'oreille où elle détermine des tintements, des bourdonnements et des élancements insupportables, et, dans quelques cas même, elle s'accompagne de surdité. La voix, notablement altérée, est nazillarde; quelquefois, il y a aphonie. Dans certains cas, surtout au début, il y a une toux gutturale douloureuse et quinteuse, suivie d'une expectoration muqueuse, épaisse et blanchâtre. Les ganglions sous-maxillaires sont engorgés, endoloris; une salive abondante, épaisse, des mucosités gluantes et visqueuses remplissent la bouche et sont rejetées avec peine. Quand on fait ouvrir la bouche au malade, ce qui est quelquefois fort difficile et douloureux, on aperçoit au fond tantôt une seule amygdale gonflée, et alors la luette est déviée du côté opposé et portée en avant, tantôt les deux sont prises et l'isthme du gosier est en partie ou complétement obstrué. Les amygdales ont un aspect criblé comme une framboise; les orifices de leurs utricules sont marqués de points blanchâtres, grisâtres, constitués par un mucus épais, caséeux et fétide qui remplit leur cavité. L'haleine est nauséabonde, très-fétide. Cette variété de l'angine tonsillaire a été appelée *angine couenneuse* commune ou inflammatoire simple (Bretonneau).

Les symptômes généraux manquent quand la maladie est peu prononcée. Dans les cas graves, le pouls devient fréquent, petit, dépressible; la face exprime une anxiété, une angoisse très-marquées, de l'abattement et une prostration générale; l'appétit est nul, la peau chaude, sèche; constipation; quelquefois diarrhée avec matières très-fétides.

Marche. Terminaison. La marche est, en général, aiguë ou

subaiguë ; sa terminaison la plus commune est la résolution qui s'annonce par la diminution progressive, puis la disparition complète de tous les symptômes tant locaux que généraux. Un autre genre de terminaison est la suppuration qui est annoncée par un frisson et par une exacerbation, puis une diminution des symptômes locaux. On sent quelquefois la fluctuation avec le doigt. Le pus peut se réunir en foyer dans le tissu cellulaire et former soit un abcès unique, soit des abcès multiples, qui s'ouvrent dans la bouche ou dans le pharynx. On a encore vu le pus se réunir en foyer en dehors de l'amygdale, se propager le long des muscles profonds du cou ou de la carotide, et venir faire saillie au cou ou même s'étendre jusque dans la poitrine. Dans quelques cas, il érode les parois de la carotide et détermine une hémorragie foudroyante (Velpeau). La carotide a été blessée plusieurs fois pendant l'ouverture de ces abcès ; la mort a été immédiate (Velpeau).

Notons enfin la terminaison par induration de la glande, terminaison qui se rencontre particulièrement chez les sujets cachectiques (lymphatiques, scrofuleux, syphilitiques). Quand cette induration est très-prononcée, les enfants ont toujours la bouche ouverte, ce qui leur donne un air d'hébétude, de stupidité particulier. Cet état détermine une déformation du thorax (Dupuytren), ainsi qu'un arrêt de développement, et un rétrécissement très-marqué des fosses nasales (Robert).

Anatomie pathologique. Le tissu de la glande est gonflé, épaissi, ramolli ; plus tard, il est au contraire induré et friable. Leurs utricules et leurs orifices, dilatés, renferment un mucus épaissi, blanchâtre, caséeux, ayant l'odeur de fromage pourri ; les parois des vésicules sont épaissies ; le tissu cellulaire interarticulaire est infiltré d'une matière plastique, produit de l'inflammation.

Pronostic généralement peu grave.

Traitement. Antiphlogistiques, éméto-cathartique, gargarismes, émollients d'abord ; puis astringents, bains de pieds, sinapismes : tels sont les moyens généralement employés ; ouvrir l'abcès, s'il vient à se former, mais en prenant toutes les précautions qu'exige le voisinage d'un vaisseau aussi important que la carotide interne (*V.* Velpeau, *Médecine opératoire*).

II. *Angine pharyngée.* L'angine pharyngée est l'inflamma-

tion de la muqueuse qui tapisse le pharynx ; on l'appelle aussi angine gutturale.

Ses caractères anatomiques n'ont rien de remarquable ; tantôt c'est une simple rougeur, un érythème de la muqueuse : c'est l'angine gutturale simple, commune ; d'autres fois, elle est caractérisée par un développement très-prononcé des follicules muqueux, qui donnent à la membrane du même nom un aspect granulé : c'est l'angine granuleuse.

Les *causes* sont les mêmes que celles de l'angine tonsillaire.

Symptômes. Elle débute généralement par un sentiment de gêne, de sécheresse, de picotement dans la gorge, sensation qui se change en une véritable douleur, plus ou moins aiguë. La déglutition est gênée, douloureuse ; les malades éprouvent une sensation de corps étranger. Quand on examine le pharynx, on voit la muqueuse rouge, luisante, quelquefois couverte d'un mucus épais, blanchâtre ; quelquefois même des fausses membranes. La voix est faiblement altérée ; la luette, allongée, exerce un chatouillement, une irritation de la base de la langue. De là ces mouvements incessants de déglutition.

A ces symptômes locaux se joignent parfois une céphalalgie assez intense, de l'anorexie, une haleine fétide, un état saburral des premières voies, et souvent un mouvement fébrile plus ou moins intense et de courte durée. L'angine gutturale suit la marche ordinaire des inflammations aiguës, se termine le plus souvent par résolution. Quelquefois elle s'étend aux parties contiguës, fosses nasales, larynx.

Dans des cas rares, elle revêt une forme phlegmoneuse. Le tissu cellulaire sous-muqueux participe à l'inflammation, suppure et forme des abcès rétro-pharyngiens, qui peuvent s'ouvrir dans le pharynx, ou comprimer la trachée-artère et déterminer des symptômes d'asphyxie et même la mort ; ils peuvent encore se faire jour dans la trachée-artère. Cette forme est caractérisée par un développement plus considérable des symptômes, fièvre, frissons répétés, douleurs vives se propageant dans l'oreille, surdité.

Pronostic généralement peu grave.

Traitement. Le même que celui de l'angine tonsillaire.

III. *Angine laryngée.* Moins souvent produite par le froid que par le contact de substances irritantes, et surtout par l'exercice forcé de la voix. Cette espèce de laryngite peut se montrer

sous deux formes : bénigne ou grave, à l'état aigu ou à l'état chronique (*V.* Laryngite chronique).

La laryngite aiguë bénigne est caractérisée par une sensation incommode de chaleur et de picotement dans le larynx, bientôt suivie d'altération dans le timbre de la voix, qui est rauque et comme éraillée; la pression provoque un chatouillement pénible et une toux en général sèche, suivie de l'expectoration de quelques petits crachats agglomérés, visqueux, blanchâtres; inspiration pénible et légèrement sifflante. Sa durée est très-courte.

L'angine laryngée aiguë grave débute en général par une douleur vive dans la région thyroïdienne, augmentant par la pression. La voix est pénible, aiguë, sifflante, déchirante même, voilée ou éteinte. La respiration peut être gênée jusqu'à la suffocation, surtout chez les enfants; la toux est très-douloureuse. Les crachats d'abord nuls, deviennent visqueux, épais, sanglants ou mucoso-purulents; le malaise général, l'anxiété sont extrêmes. Une céphalalgie vive, une fièvre plus ou moins forte viennent se joindre à ces symptômes; un abcès sous-muqueux peut se former et amener rapidement la mort.

La *terminaison* la plus commune est la résolution. Ces deux formes peuvent se terminer par l'état chronique, caractérisé par une voix rude, enrouée, par une respiration pénible et de la toux surtout le matin, et enfin par des recrudescences assez fréquentes à l'état aigu.

Anatomie pathologique. La muqueuse est rouge soit en totalité, soit par plaques disséminées et isolées, soit sous forme de pointillé, surtout sur les cordes vocales. Dans les cas un peu graves, elle est boursouflée, ramollie. Dans certains points, on voit de petites érosions, de petites ulcérations superficielles linéaires. Dans quelques cas rares, on trouve de petites collections purulentes sous-muqueuses, dans l'épaisseur des replis aryténo-épiglottiques. Dans la forme chronique, la muqueuse est pâle, grisâtre, violacée, épaissie, comme mamelonnée. Des concrétions jaunâtres ou grises adhèrent aux follicules qui forment de petites taches blanchâtres disséminées à la face interne du larynx. La muqueuse est moins consistante. La couche sous-muqueuse est épaissie, indurée; les ligaments gonflés et plus résistants. Les cartilages finissent même par s'ossifier.

Le traitement de l'angine laryngée consiste, pour les cas lé-

gers, daus le repos, la diète, boissons fraîches, émollientes, bains de pieds sinapisés, révulsifs cutanés, et saignées locale et générale dans les cas graves. On a parlé aussi des vomitifs, des fumigations, belladone, jusquiame. Dans la forme chronique, friction du cou avec la pommade stibiée, l'huile de croton; on emploie encore les eaux minérales sulfureuses, les fumigations de datura.

IV. *Angine œsophagienne.* L'inflammation produit dans l'œsophage des lésions tout à fait semblables à celles précédemment décrites. Tantôt elle n'est caractérisée que par de la rougeur, un peu d'épaississement et de ramollissement de la muqueuse; d'autrefois, les follicules s'enflamment isolément, œsophagite folliculeuse ou granuleuse; d'autrefois, enfin, le tissu cellulaire participe à l'inflammation et donne lieu à l'œsophagite phlegmoneuse.

Les symptômes sont : une douleur plus ou moins vive vers l'extrémité inférieure du pharynx, l'épigastre, entre les deux épaules ou tout le long de l'œsophage, douleur qui augmente, devient excessive pendant la déglutition. Quelquefois, l'œsophage se contracte sur les aliments et les rejettent; d'autrefois, il y a véritable rétrécissement de ce conduit, et alors il peut se dilater au-dessus, ou bien les aliments sont vomis; beaucoup sont tourmentés par un hoquet continuel.

La terminaison la plus fréquente est la résolution. Il peut y avoir suppuration et évacuation du pus par l'estomac et par le vomissement.

Souvent l'affection passe à l'état chronique; il en résulte une induration et un rétrécissement de l'œsophage.

Traitement. On emploiera les boissons douces, mucilagineuses; on recommandera l'abstinence et surtout d'aliments solides. Des pédiluves irritants, une application de sangsues sur le trajet de l'œsophage dans les cas un peu graves.

B. V. ANGINES SPÉCIFIQUES. — *Angines gangréneuses.* L'angine gangréneuse, si souvent et si longtemps confondue avec l'angine couenneuse (croup), est une affection rare; elle se montre ordinairement d'une manière secondaire dans les fièvres graves ou bien conjointement avec certaines autres affections gangréneuses, stomatites, vulvites, etc. On la rencontre particulièrement chez les enfants placés dans de mauvaises conditions. Elle a une marche lente, la douleur peu prononcée et la déglutition

à peine gênée. Les malades éprouvent une faiblesse extrême; il y a peu ou point de fièvre. Les amygdales, le voile du palais, ses piliers, ou le fond du pharynx, sont d'une couleur livide, violacée, puis d'une teinte grisâtre, qui, plus tard, deviendra noire; la membrane muqueuse, ramollie, se convertit en putrilage; un cercle rouge se forme autour des parties gangrénées, et la bouche exhale une odeur gangréneuse, d'une grande fétidité.

L'angine gangréneuse étant plutôt une complication qu'une maladie, devient, en général, un signe pronostic très-fâcheux, surtout à cause des circonstances dans lesquelles on la voit naître ordinairement.

Le traitement local doit être énergique : cautérisations, lotions avec une solution chlorurée; à ces moyens, il faudra joindre les toniques généraux, etc.

VI. *Angine couenneuse.* On donne le nom d'angine couenneuse à une angine spécifique, caractérisée par le développement de fausses membranes sur les amygdales, le voile et les piliers du palais, le pharynx. Elle se montre particulièrement chez les enfants; il n'est pas rare cependant de la rencontrer chez les adultes. Elle se développe dans certaines mauvaises conditions, sous certaines influences épidémiques.

Les fausses membranes qui forment son principal caractère anatomique, sont d'abord grisâtres, puis noirâtres, par suite de l'exhalation sanguine qui se fait entre elles et la muqueuse; celle-ci est rouge, ecchymosée, parfois excoriée, rarement ulcérée. Tantôt la production morbide ne forme qu'une seule fausse membrane uniforme et continue qui recouvre toutes les parties affectées; tantôt les fausses membranes sont disposées par plaques isolées et disséminées; elles adhèrent fortement à la muqueuse; leur épaisseur est variable : dans certains cas elles sont tellement minces qu'elles reflètent la muqueuse, d'autrefois il y a plusieurs couches superposées.

Quelquefois, la muqueuse boursouflée tout au tour les fait paraître comme déprimées et fait croire à une ulcération.

L'angine couenneuse débute comme l'angine inflammatoire simple, si ce n'est que la douleur est moins vive, la déglutition moins gênée; bientôt on voit apparaître sur le voile du palais, les piliers, les amygdales et le pharynx, les fausses membranes que je viens de décrire. En même temps, les ganglions sous-

maxillaires s'engorgent; parfois même cet engorgement est le premier symptôme.

Les fausses membranes continuent à se développer et montrent une tendance invincible à s'étendre aux parties voisines; quelques-unes se détachent et flottent sous forme de lambeaux déchiquetés, irréguliers et noirâtres, et donnent à l'haleine une odeur fétide nauséabonde. Si les fausses membranes s'étendent dans les fosses nasales, il s'en écoule une sérosité noirâtre, fétide. Quand les fausses membranes sont très-développées, il y a une douleur très-vive, la déglutition est très-gênée, la voix est nasillarde. Les symptômes généraux sont : l'anxiété, l'abattement, la prostration, un pouls petit, fréquent, dépressible, une constipation opiniâtre ou une diarrhée avec matières fétides.

L'affection s'étend souvent au larynx et produit le *croup* que nous allons décrire.

Pronostic. Il est grave, surtout chez les enfants.

Le *traitement* doit être énergique : cautérisations vives et répétées avec le nitrate d'argent, une solution concentrée; on y joindra les vomitifs, le calomel; mais il faut proscrire les émissions sanguines (Bretonneau).

VII. *Du croup* (angine croupale pseudo-membraneuse diphthéritique, Bretonneau). Le croup est l'inflammation pseudo-membraneuse des voies aériennes et particulièrement du larynx, de la trachée.

L'enfance, le sexe masculin, certaines conditions hygiéniques générales, certaines influences épidémiques sont les principales causes du croup. Sa nature contagieuse est incontestable (Bretonneau).

Anatomie pathologique. Le caractère anatomique du croup est la formation de fausses membranes qui tapissent la face interne du larynx, de la trachée et même des bronches. Le produit membraniforme constitue une couche d'un blanc opaque ou jaunâtre ou d'une teinte grisâtre et quelquefois striée de sang, formant tantôt des concrétions disséminées, isolées ou incomplétement réunies entre elles ou des lambeaux plus ou moins étendus, dans le degré le plus avancé, c'est une véritable membrane continue, fibrineuse et dense. Le plus souvent bornée au larynx et à la partie supérieure de la trachée, la fausse membrane peut pénétrer au-delà des premières bronches

et s'étendre jusque dans les divisions bronchiques. Dans le larynx elle peut se limiter à l'épiglotte et à l'orifice supérieur de la glotte; mais d'autres fois elle obstrue toute la cavité de la glotte. Son épaisseur et sa consistance varient; elles sont moindres, en général, à mesure qu'on s'éloigne du larynx. On a vu parfois des fausses membranes composées de plusieurs couches superposées. L'adhérence à la muqueuse sous-jacente est assez marquée dans certains points et notamment à la partie supérieure de la trachée; mais il est très-rare que la production membraniforme devienne le siége d'une organisation véritable. Sa formation est toujours très-rapide; quand elle se détache et qu'elle tombe, souvent elle est remplacée par une autre de nouvelle formation, qui ordinairement est moins épaisse, puis par une simple couche de mucus.

La membrane muqueuse qu'elle recouvre est épaissie, enflammée, ponctuée; d'autres fois, au contraire, elle est pâle et grisâtre; souvent on trouve quelques points de pneumonie lobulaire, ou bien de l'emphysème. Les ganglions bronchiques sont tuméfiés, ramollis.

Symptômes. La marche de cette maladie présente trois périodes assez distinctes. La première période, qui comprend les symptômes qu'on peut appeler prodromiques, peut manquer. Le malade éprouve un malaise général, de la céphalalgie. L'appétit se perd, la langue devient blanchâtre, sale, saburrale; il y a de l'abattement et une prostration extrême; la fièvre s'allume, les malades accusent une toux légère à la gorge, et font entendre de temps en temps quelques quintes d'une toux catharrhale. Les signes de l'angine augmentent peu à peu, et si on examine la gorge, on trouve des fausses membranes sur les amygdales, le voile et les piliers du palais; en un mot, une angine couenneuse. Les malades perdent leur gaîté, deviennent tristes et inquiets; la toux ne tarde pas à changer de caractère et à devenir croupale. Dans certains cas, la maladie débute par une inflammation catarrhale des petites bronches; d'autres fois enfin, elle commence par une douleur fixe et un enrouement caractéristique.

Dans la seconde période, les caractères deviennent tout à fait tranchés. La voix, d'abord voilée, obscure et rauque, a quelque chose de métallique et de sifflant, et ne tarde pas à être remplacée par de l'aphonie. La voix, dans le croup, a quelque chose

d'analogue avec celle d'un ventriloque. La toux subit les mêmes modifications que la voix : d'abord assez éclatante, puis quinteuse, rauque et profonde et comme rentrée; souvent elle est basse, voilée et faible; elle devient de plus en plus sourde, et finit par être insonore; on l'a comparée à l'aboiement d'un petit chien, à la toux du chat. Cette toux offre quelque chose de remarquable dans son mode de production; elle se présente sous forme d'accès, constitués par un nombre variable d'expirations rapides, et terminées par une inspiration longue, difficile, sifflante. Les quintes, d'abord assez éloignées et peu intenses, sont accompagnées d'une dyspnée peu prononcée; mais bientôt de véritables accès de suffocation les remplacent; les malades éprouvent une strangulation douloureuse, s'éveillent en sursaut, s'élancent de leur lit et courent se jeter dans les bras des personnes qui les entourent, comme pour y chercher un refuge. Ils portent leurs mains à la bouche ou au larynx, comme pour se débarrasser d'un corps étranger; les yeux deviennent saillants, larmoyants; la face se congestionne, les lèvres bleuissent, les extrémités se refroidissent, le corps se couvre de sueurs; chaque accès se termine quelquefois par l'expectoration de mucosités épaisses, blanchâtres, ou bien d'un liquide spumeux contenant en suspension des lambeaux de fausses membranes. Dans quelques cas, les fausses membranes reproduisent la forme du larynx ou de la trachée, et déterminent souvent dans le tuyau aérien un son tremblottant. Le bruit vésiculaire, ordinairement très-faible, est masqué par le bruit trachéo-laryngien qui se fait entendre dans l'intervalle des accès.

Dans la troisième période, les accès deviennent plus violents, plus fréquents, et partant plus rapprochés; la suffocation devient imminente; les malades, épuisés par les efforts incessants de leurs muscles inspirateurs, tombent dans la somnolence, la toux et la voix ne se font plus entendre, et les pauvres petits malades succombent presque sans secousses, et par une asphyxie lente, ou bien au milieu de violentes convulsions. Dans les cas malheureusement trop rares où la terminaison doit être heureuse, les phénomènes vont progressivement en s'amendant pour disparaître tout à fait.

Le croup, beaucoup plus rare chez l'adulte que chez l'enfant, est aussi beaucoup moins grave. Le croup épidémique est le plus grave de tous, et la sécrétion morbide se fait sur presque

toute la muqueuse, même sur la peau dépouillée de son épiderme (Bretonneau).

Pronostic. Le croup est toujours une affection excessivement grave.

Traitement. Il y a deux indications à remplir dans le traitement du croup. 1° Modifier la phlegmasie spécifique; 2° Enlever l'obstacle. 1° Au début, émissions sanguines, et si l'état du sujet le comporte, application topique du nitrate d'argent, du calomel; 2° vomitifs répétés, trachéotomie.

VIII. *Angines des fièvres éruptives.* Les fièvres éruptives qui se compliquent le plus souvent d'angines sont la rougeole et la scarlatine. Dans la rougeole, c'est l'angine inflammatoire simple ou commune, et dans la scarlatine, l'angine commune. Ces angines ne présentent rien de particulier, dans leurs symptômes et leur marche, qui les différencient de celles que nous avons décrites, si ce n'est la coïncidence de l'éruption cutanée et une tendance beaucoup moins marquée de l'angine scarlatineuse à s'étendre aux parties voisines.

IX. *Angines syphilitiques.* Les affections syphilitiques, désignées sous le nom commun d'angines syphilitiques, appartiennent aux trois formes que la syphilis présente dans la succession de ses phénomènes.

Parmi les phénomènes primitifs, nous trouvons les chancres soit simples et primitifs, soit indurés. Ils siégent particulièrement sur le voile du palais, sur les amygdales et sur le pharynx; ils ont la forme d'ulcérations plus ou moins profondes, à bords irréguliers, taillés à pic, à fond grisâtre, sécrétant un liquide sanieux, clair et d'un jaune verdâtre, et donnant à la bouche une odeur très-fétide.

Ils peuvent perforer le voile du palais de part en part ou bien faire disparaître la luette entièrement. De là cette voix nasillarde et si désagréable qu'on remarque dans toute division du voile du palais, congéniale ou accidentelle. Dans certains cas, le fond du chancre, ainsi que ses bords, deviennent durs et résistants : c'est le chancre induré, si difficile, si long à cicatriser. Le produit de la sécrétion de ces deux espèces de chancres, comme ceux du prépuce, est susceptible d'inoculation.

Dans les symptômes secondaires, nous trouvons les plaques muqueuses ou tubercules plats. Les tubercules plats appartien-

nent toujours à la syphilis constitutionnelle, dont elles sont un des symptômes les plus fréquents, surtout chez la femme. Ils se montrent ordinairement sur un grand nombre de points à la fois. On les rencontre souvent dans la bouche, sur les amygdales, le voile du palais, le pharynx et même le larynx. Ces plaques muqueuses débutent par une petite élevure molle et rosée, qui prend bientôt l'aspect d'une plaque légèrement saillante, arrondie ou elliptique, large de 5 à 10 millimètres, d'une coloration d'abord soit rosée, soit d'un rouge cuivré ou violacé; tantôt les bords des tubercules se confondent insensiblement avec la muqueuse, tantôt ils se renversent sous forme de champignon condyloïde. Leur surface, quelquefois convexe, est recouverte d'une pellicule mince qui laisse transsuder une matière séro-purulente d'une fluidité toute particulière, qui se transforme, dans certains cas, en croûte blanchâtre, analogue à l'escarre superficielle produite par le nitrate d'argent. Quelquefois leur surface s'ulcère, et on voit des ulcérations se développer, gagner en profondeur, détruire les cordes vocales, perforer et détruire une partie du voile du palais; de là, l'aphonie et une altération considérable du timbre de la voix.

Dans les accidents secondaires de la syphilis, il n'est pas rare de voir des caries et des nécroses, des cartilages du larynx qui produisent des fistules intarissables et une aphonie incurable.

C. X. ANGINES NERVEUSES. — *Angine* ou *laryngite striduleuse* (faux croup). L'angine ou laryngite striduleuse (faux croup, asthme de Millar) est une affection propre à l'enfance, et longtemps confondue avec le croup, se développant sous l'influence des mêmes causes que le catarrhe. Elle sévit principalement sur les enfants qui se trouvent dans de bonnes conditions depuis l'âge de deux ans jusqu'à huit. Dans le cours d'une simple bronchite, et quelquefois sans bronchite préalable, l'enfant est pris tout à coup au milieu de la nuit d'un accès de suffocation caractérisée par une toux éclatante, bruyante, et une respiration pénible et sifflante. La voix enrouée, voilée, est, dans quelques cas rares, complétement éteinte; les yeux deviennent saillants, la face congestionnée, en un mot, on a tous les symptômes de l'asphyxie; les petits malades sont dans une agitation et une angoisse extrêmes, et se jettent dans les bras des personnes qui les entourent pour y chercher un refuge. L'accès se termine

quelquefois par l'expectoration d'un liquide clair et spumeux; d'autres fois sans expectoration. L'enfant recouvre la voix, la respiration devient plus facile et plus libre, et tout rentre dans l'ordre; dans les intervalles des accès, les malades jouissent du calme le plus parfait, et souvent même reprennent leurs jeux. Ces accès se renouvellent quelquefois deux ou trois fois par jour pendant trois ou quatre jours, puis disparaissent complétement. La terminaison la plus constante est la guérison; ce n'est que dans des cas rares qu'on a observé des congestions cérébrales, des convulsions, des pneumonies, des vomissements répétés, et enfin l'asphyxie. Toutefois elle est sujette à récidive. Il n'y a ordinairement pas ou très-peu de symptômes généraux. Cette affection réclame surtout les anti-spasmodiques et les révulsifs énergiques.

XI. *Angine de poitrine.* L'angine de poitrine est une affection caractérisée par une douleur poignante, s'étendant de la base de la poitrine à l'un des bras ou au cou, et accompagnée d'un sentiment d'angoisse très-pénible avec menace de syncope, revenant par attaques périodiques, brusques et passagères, et se terminant par la mort subite.

Symptômes. Elle débute tout à coup au milieu de la santé la plus florissante et sans phénomènes précurseurs. Elle consiste en une douleur subite derrière le sternum, surtout à gauche. Le malade croit qu'une barre rigide étreint fortement sa poitrine et que la suffocation est imminente. Il s'arrête immobile comme sous une étreinte invincible, le corps penché en avant, le visage et les extrémités pâles, le corps couvert d'une sueur froide, le regard plein d'anxiété et d'angoisse; cependant la poitrine se dilate et les mouvements respiratoires sont parfaitement libres. La douleur s'irradie dans la direction des muscles pectoraux vers la partie interne du bras, le long du nerf cubital et jusque dans le petit doigt, quelquefois, au contraire, vers l'épigastre; plus rarement elle remonte vers le cou et détermine une raideur de la mâchoire inférieure. Chez certains malades, les mamelles sont d'une sensibilité excessive. Dans quelques cas rares, l'accès débute par la douleur du bras. Pendant ces accès, il existe une sensation particulière dans la vessie et comme un irrésistible besoin d'uriner. L'urine est claire et limpide; le pouls est généralement petit et presque effacé, mais régulier. Il n'y a ni toux, ni convulsions, mais une anxiété extrême et un abat-

tement indéfinissable. Au bout de quelques minutes, l'excès de souffrance diminue, la douleur s'apaise, l'angoisse se dissipe et le calme renaît.

Ces accès se répètent d'abord à d'assez longs intervalles, mais la maladie fait des progrès, les accès se rapprochent et chaque accès devient lui-même plus long. Il dure d'abord quelques minutes, puis une demi-heure, une et même plusieurs heures. Les malades finissent par succomber au milieu d'un violent accès. C'est ainsi que mourut Hunter. Dans quelques cas rares, la guérison a lieu, les accès sont moins intenses, s'éloignent et disparaissent. L'angine de poitrine est liée à une affection organique du cœur ou des gros vaisseaux (ossification des artères coronaires, aorte, valvules du cœur); on la rattache aussi à la goutte. Elle est beaucoup plus fréquente chez les hommes que chez les femmes, dans les pays froids que dans les pays chauds; certaines constitutions y prédisposent. Le travail, la marche rapide, les émotions morales vives, l'animation du discours, une mauvaise digestion provoquent les accès.

Pronostic. Le pronostic est toujours très-grave.

Traitement. On a vanté l'opium à haute dose, ainsi que les spiritueux, les cordiaux, les essences aromatiques, l'éther, les révulsifs appliqués sur le sternum; on a préconisé aussi la solution arsénicale de Fowler, six gouttes par jour, mais surtout le datura stramonium.

Diagnostic des différentes espèces d'angines.

La simple inspection des parties suffira pour distinguer l'angine gutturale de l'angine tonsillaire. La rougeur de la muqueuse dans le pharynx, dans les premiers jours de la vie, pourrait simuler une angine gutturale, mais l'absence de fièvre dissipera les doutes. L'altération particulière de la voix et de la toux, la gêne plus marquée de la respiration, le siége de la douleur ne permettront pas de confondre l'angine laryngée avec les précédentes. Les antécédents et l'absence de fièvre éloigneront l'idée de corps étrangers. Quant à l'angine œsophagienne, le siége et le trajet de la douleur, le rejet des aliments et même des boissons, et enfin la difficulté et la douleur de la déglutition ne laisseront aucun doute sur la nature de l'affection. Si on craignait la présence d'un corps étranger, les antécédents, l'absence de fièvre feraient disparaître ces craintes.

La fausse membrane, l'engorgement des ganglions sous-maxillaires différencient nettement l'angine couenneuse des autres angines. Les concrétions membraniformes de quelques angines tonsillaires diffèrent de celles de l'angine couenneuse en ce qu'elles sont circonscrites et n'ont aucune tendance à s'étendre aux parties voisines.

Les antécédents, la coïncidence de quelques autres accidents syphilitiques primitifs ou secondaires, l'âge et l'habitude du sujet et surtout l'aspect caractéristique de l'ulcération quand elle est accessible à la vue, sont des signes suffisants pour reconnaître une angine syphilitique.

Quant à l'angine gangréneuse, l'âge du sujet, son état général, l'aspect particulier des parties affectées, et surtout leur odeur pathognomonique sont des signes plus que suffisants pour arrêter le jugement du médecin. Dans le début, on pourrait confondre le croup avec une laryngite simple ou la coqueluche ; mais l'inspection du pharynx fera reconnaître l'angine couenneuse, qui est presque constante. Plus tard, on peut prendre le croup pour la laryngite striduleuse ; mais l'absence de symptômes généraux; l'état général du sujet, le caractère éclatant de la voix et de la toux, l'absence de fausses membranes dans les crachats, d'engorgement des ganglions, et surtout la marche de la maladie, feront éviter l'erreur. Ces derniers caractères suffiront également pour distinguer le croup des corps étrangers, de la bronchite capillaire, de la coqueluche et de la laryngite œdémateuse. Dans ce dernier cas, il faudrait tenir compte aussi du caractère de la respiration ; dans le croup, l'inspiration est généralement plus facile que l'expiration; c'est le contraire pour l'œdème de la glotte. Les angines nerveuses se distinguent assez facilement des précédentes par leur début, leur marche et l'ensemble de leurs phénomènes. L'âge du sujet et la marche de la maladie différencient suffisamment l'angine striduleuse de l'angine de poitrine.

Dysphagie.

La dysphagie est une maladie caractérisée par la gêne ou même l'impossibilité de transmettre les aliments de la bouche à l'estomac. Ce n'est point une maladie spéciale; elle n'est que le symptôme constant ou accidentel qui accompagne les diverses

altérations de l'un des nombreux organes qui concourent à la déglutition, ou de ceux qui les avoisinent.

Causes. Elle peut dépendre 1° de ce que les aliments se dévient de leur route naturelle, comme lorsqu'il y a perforation congéniale ou accidentelle de la voûte du palais; ulcération de l'épiglotte et de la glotte, qui permettent aux substances de s'introduire dans le conduit aérifère;

2° De la lésion des organes qui servent à la déglutition : ainsi tuméfaction de la langue, une tumeur située à la base de cet organe, telle que les kystes séreux (Sauvages); la luxation des cornes de l'hyoïde (Valsalva); l'inflammation, l'ulcération du voile du palais, polypes des fosses nasales. Les diverses angines (A. Cooper); des abcès situés dans les parois du pharynx et de l'œsophage. La dégénérescence cancéreuse de ces parois ou de l'orifice cardiaque. La rupture ou perforation de l'œsophage rétréci;

3° Corps étrangers introduits dans le conduit digestif, des tumeurs de diverses natures, développées au voisinage du pharynx (abcès, anévrysmes des artères carotides, sous-clavière, aorte; luxation en arrière de la clavicule (A. Cooper);

4° Produite par un spasme (hystérie) ou paralysie. Liée à un état morbide du cerveau dans les fièvres adynamiques, dans l'hydrophobie;

5° Dysphagie imaginaire. Sauvages et Boyer rapportent chacun un cas de ce genre.

Diagnostic. Quelquefois facile quand l'obstacle est apparent, quelquefois difficile quand il ne se révèle pas à l'extérieur.

Pronostic. Varie en raison des causes si différentes elles-mêmes.

Traitement. Il repose sur les mêmes indications : 1° sonde œsophagienne; 2° cathétérisme par les fosses nasales, par la bouche; 3° et rechercher la cause de la dysphagie pour la combattre.

Corps étrangers dans le pharynx.

C'est en général moins à cause de leur volume, qu'en raison de leur forme irrégulière ou pointue, que les substances introduites dans le pharynx s'arrêtent dans ce conduit. En effet, si

des corps volumineux s'arrêtent dans ce conduit, momentanément, ou bien l'individu les rejette dans un effort, ou bien il va les chercher avec les doigts, ou enfin ils sont entraînés dans le tube œsophagien qui ne les laisse pas passer.

Il n'en est pas ainsi des corps moins volumineux, s'ils sont irréguliers, pointus ou tranchants : arêtes de poissons, aiguilles, un fragment d'os, de métal.

Symptômes et diagnostic. Ces corps peuvent percer le pharynx et les vaisseaux et nerfs adjacents. Ils peuvent déterminer des accidents d'un autre ordre : inflammations, ulcérations. Chacun connaît l'histoire de ce cuirassier qui, ayant avalé un os, le garda huit jours fixé dans la gorge ; il est expulsé ; mais le malade mourut et l'on trouva des ulcérations du pharynx, une carie des cartilages du larynx. Un abcès peut se former et le corps étranger être expulsé avec le pus (un tuyau de pipe, un fuseau). J.-L. Petit rapporte qu'il retira une épingle qui était restée depuis un an dans le pharynx ; elle était enfin venue faire saillie au-dessus de la clavicule et du moignon de l'épaule (*V.* thèse de M. le professeur Nélaton sur l'influence de la position, 1851). Sitôt qu'on sera appelé pour un corps étranger introduit dans le pharynx, il faudra explorer directement le fond de la bouche, puis avec une sonde, on s'efforcera de l'extraire par la bouche ; quelquefois ces corps sont implantés solidement ; dans un cas de ce genre, Delamothe poussa un des bouts pour dégager l'autre et fit l'extraction. Une autre fois, il donna un vigoureux coup de poing dans le dos à son garçon, qui venait d'avaler un os, et celui-ci le rejeta de suite. Quelquefois on ne peut extraire le corps étranger par la bouche, alors deux cas se présentent : 1° les accidents sont peu graves ; 2° les accidents sont très-graves.

A. Traitement. Dans le premier, on attendra la formation de l'abcès qui doit amener l'élimination (comme fit Plater et Fab. de Hilden).

B. Dans le second, quand les accidents sont graves (fièvre, délire, gêne dans la respiration), il faut pratiquer la pharyngotomie ; mais pour cela, on doit bien connaître la position du corps étranger et se guider sur la saillie qu'il fait à l'extérieur.

CHAPITRE XII.

Gastralgie. — De la gastrite. — De la dyspepsie (embarras gastrique). — Du vomissement sous le rapport de la pathologie et de la séméïologie. — Cancer de l'estomac. — Gastrorrhagie. — Entérites. — Perforations intestinales. — Des vers intestinaux. Du tœnia. Ascarides vermiculaires. Ascarides lombricoïdes.

Gastralgie.

La gastralgie est la névralgie de l'estomac (névrose); elle est surtout caractérisée par une douleur vive, exacerbante, siégeant à l'épigastre, mais s'irradiant le plus souvent aux parties voisines, et s'accompagnant d'un sentiment de malaise et d'anxiété des plus pénibles, ainsi que de divers troubles fonctionnels du côté des organes digestifs.

Historique. Peut-être trouverait-on à grand'peine quelques indications sur les gastralgies dans les livres anciens (Hippocrate, Galien). Cette maladie se reconnaît dans ces auteurs à quelques traits épars çà et là, dans l'hystérie, l'hypocondrie, etc. Depuis le XVIIe siècle, on l'a décrite sous le nom de cardialgie (Stoll, Hoffmann, Trnka). Broussais l'avait défigurée en la suspendant, en quelque sorte, au milieu des inflammations, lorsque trois médecins, Johnson, Chidman, Barras, publièrent chacun une excellente monographie sur ce sujet. Du reste, tous nos auteurs classiques ont fort bien décrit cette affection.

Symptômes. Comme dans toutes les névralgies (ainsi que l'a si bien exprimé M. Valleix), il y a : 1° une douleur continuelle, mais sourde; 2° une autre qui vient par accès, lancinante, aiguë (*Fulgora doloris.* Cotigno).

Accès ordinaires. — A. *Locaux.* Il existe communément une douleur vive, ayant souvent une violence extrême : elle est lancinante chez les uns, brûlante chez d'autres (pyrosis), fer rouge; certains la comparent à une morsure. Quelquefois, sentiment de constriction, comme si une main de fer ou un étau tendait à appliquer l'épigastre contre la colonne vertébrale.

Ces diverses sensations peuvent conserver le même carac-

tère pendant toute la durée de la maladie, ou bien se succéder d'un accès à un autre, ou même pendant le même accès (Barras). Il est pourtant des gastralgies dans lesquelles la douleur n'a pas une pareille intensité; c'est plutôt un malaise pénible, indéfinissable à la région de l'estomac, avec nausées, anxiétés, sensations bizarres (chaleur, froid, gonflement, morsure, constriction).

La douleur gastralgique s'irradie ordinairement vers diverses parties du ventre, dans le dos, les épaules et les parois thoraciques (comme dans le cancer de l'estomac). La pression exercée sur l'épigastre peut la calmer; souvent elle peut exister en arrière des espaces intercostaux, et simuler une névralgie intercostale. La douleur intermittente ou rémittente : elle cesse entièrement, pour revenir de nouveau.

Accès forts. — B. *Généraux.* Quand les crises sont très-fortes, les malades sont dans un état de souffrance et d'anxiété inexprimables; il leur semble qu'ils vont suffoquer; quelquefois, défaillance, délire convulsif chez les femmes.

Au milieu de souffrances aussi atroces, le pouls est normal. Quand l'agitation est grande, il s'accélère; souvent alors, l'épigastre est le siége de battements tumultueux (névrose du système artériel); la respiration anxieuse, accélérée; vomissements, éructation de gaz inodores. Ces crises peuvent être fréquentes. Dans leur intervalle, les malades peuvent être tout à fait bien portants, ou avec quelques douleurs sourdes (forme chronique). C'est ce qu'on pourrait nommer la forme chronique : pesanteur, tiraillements, crampes d'estomac chez les chlorotiques (Trousseau), qui peuvent se calmer par l'injection d'aliments, mais plus souvent s'exaspérer; chaleur ardente (pyrosis); l'appétit est bizarre, conservé ou aboli, exagéré, irrégulier. Comme l'observe M. le professeur Trousseau, les aliments que l'estomac digère sans douleur varient presque autant que les malades (le lait, légumes, viande); les aliments analeptiques, toniques, excitants, sont mieux supportés que l'alimentation douce; soif variable; langue humide, sans enduit, sans rougeur; constipation.

Nutrition. Il est rare de voir les malades dépérir. Le dépérissement et la fièvre lente indiqueront quelques complications organiques.

Durée. Terminaison variable; la maladie persiste chez les

chlorotiques, autant que la chlorose; elle peut amener l'hypocondrie, l'hystérie. Il ne paraît pas y avoir de rapport entre la gastralgie et le cancer.

Diagnostic. 1° Les coliques hépatiques pourraient être conformes avec les accès de gastralgie; 2° la gastrite; 3° le cancer; 4° la névralgie; 5° la dyspepsie (*V.* ces maladies).

Pronostic. Cette maladie ne se termine pas par la mort; mais elle est longue, fort douloureuse.

Étiologie. La gastralgie est une des espèces névralgiques les plus communes. Rare avant la puberté, elle appartient spécialement à la jeunesse, à l'âge adulte. Elle est plus fréquente chez la femme que chez l'homme et atteint de préférence les sujets irritables. On sait peu de chose sur l'influence de l'alimentation, des boissons de certains médicaments (le copahu). M. Barras a dit que le jeûne et les aliments maigres provoquent la gastralgie. Viennent ensuite le cortége obligé, des émotions morales, des veilles, des excès, de la continence, les hémorrhagies supprimées, le vice rhumatismal; le défaut d'exercice chez les savants. Elle complique ou provoque l'hystérie, l'hypocondrie; mais de toutes les maladies connues, il n'en est pas qui la fassent naître aussi souvent que la chlorose.

Traitement. Appelé auprès d'un malade qui a un violent accès de gastralgie, il faut agir comme dans la colique hépatique et néphrétique, c'est-à-dire calmer la douleur par l'opium (en lavement, laudanum Syd.); anti-spasmodiques, tilleul, boisson tiède. Si la crise se prolonge, vésicatoire morphiné; saignées rarement utiles; peut-être sangsues.

Dans les formes chroniques, il faut, disent MM. Barras, Comparetti, Valleix, prescrire peu de remèdes, et insister beaucoup sur le régime : opium, fer (comme dans la chlorose), bismuth, rhubarbe, quina, noix vomique (Hufeland); régime doux et analeptique. La diète doit être proscrite. Enfin, on conseillera les eaux de Plombières, Vichy (Chomel, Requin, Grisolle, Valleix et *Compendium*).

De la gastrite.

On donne le nom de gastrite à l'inflammation de la muqueuse de l'estomac; elle est aiguë ou chronique (Broussais) : la première admet deux variétés, érythémateuse et phlegmoneuse.

Causes. Broussais et son école avaient donné à la gastrite une très-grande importance, et l'avaient placée au premier rang dans le cadre nosologique ; ils la considéraient comme étant toujours primitive et dominant toutes les autres affections de l'économie. Mais le temps a fait justice de cette opinion exclusive : aujourd'hui la gastrite a perdu le rang qu'elle occupait, et on la regarde comme étant le plus souvent consécutive. Quand elle est primitive, elle est due à des causes très-variées. Au premier rang sont les substances toxiques, acides concentrés, etc. ; puis viennent les émotions morales vives, l'abus des alcooliques, la présence dans l'estomac d'un corps étranger, l'emploi intempestif des vomitifs (Pinel), la suppression de certains exanthèmes, les travaux de cabinet, les veilles prolongées.

Symptômes. Quand l'affection est légère, elle débute généralement par un frisson quelquefois passager ; puis survient une douleur épigastrique qui augmente par les mouvements, la pression, s'irradie derrière le sternum, dans les hypocondres ; c'est une sensation de brûlure plus ou moins vive. L'anorexie est complète, la soif plus ou moins vive, la bouche pâteuse, la langue pointue, rétractée, la gorge sèche, aride ; les vomissements, presque toujours suivis de soulagement, se composent de matières liquides, de bile, de stries sanguinolentes ; la céphalalgie n'est pas constante ; le pouls est accéléré, parfois intermittent ; la chaleur est brûlante, quelquefois elle est concentrée à l'abdomen, tandis que les extrémités sont le siége d'un froid glacial ; les urines, plus rares, sont rouges, sédimenteuses. Les symptômes de la gastrite phlegmoneuse sont les mêmes, mais beaucoup plus intenses ; la gorge, outre la sécheresse et l'aridité dont elle est le siége, est souvent très-enflammée ; les vomissements sont très-fréquents et soulagent moins les malades ; la céphalalgie est constante et peut s'accompagner de délire et de soubresauts des tendons ; la peau est sèche, aride ; la face se décompose, les extrémités se refroidissent et la mort ne tarde pas à survenir.

Chez les enfants, même dans la forme légère, on observe des phénomènes cérébraux qui peuvent en imposer ; ce sont : le coma, la contraction et la dilatation alternative des pupilles, le renversement des globes oculaires, les grincements de dents, le délire, les convulsions. La gastrite, chez les femmes, s'ac-

compagne souvent de convulsions, de soubresauts des tendons et de délire.

Il peut exister, au contraire, une inflammation très-violente chez les vieillards avant qu'on en puisse soupçonner l'intensité, quelquefois même l'existence.

Diagnostic. On peut confondre la gastrite avec le ramollissement organique, l'embarras gastrique, la gastralgie et les vomissements nerveux; mais ces quatre affections ne présentent aucun accident inflammatoire, et la marche des accidents est toute différente. Les caractères de la douleur, qui est pongitive et gravative, la tuméfaction du foie et surtout l'ictère, ne permettront pas de prendre une hépatite pour une gastrite.

Les coliques hépatiques et néphrétiques ont une marche intermittente qui, jointe à d'autres caractères, suffit pour les distinguer (*V*. ces mots, chap. 15).

Altérations anatomiques. Suivant MM. Behier et Hardy, les altérations anatomiques sont le plus souvent bornées à la muqueuse, qui est rouge, injectée, ramollie; quelquefois cependant, on trouve des collections purulentes entre les tuniques. Dans la gastrite par empoisonnement par les acides, et surtout par les acides concentrés, il y a des escarres, des ulcérations et même quelquefois des perforations.

Quelques auteurs considèrent le ramollissement de l'estomac comme pouvant à lui seul constituer le caractère anatomique de la gastrite; d'autres, au contraire, le considèrent comme une lésion à part.

Les matières contenues dans l'estomac sont bilieuses ou muqueuses; quelquefois on trouve du sang pur ou bien des lambeaux de muqueuse détachés.

Marche. Sa marche est assez régulière; elle dure deux à trois septenaires. Elle peut se terminer : 1° par résolution; 2° par l'état chronique; 3° par métastase sur un autre organe (canal intestinal, foie, cerveau); 4° par la mort.

Traitement. Il faut recourir aux antiphlogistiques, aux boissons émollientes. La diète devra être prescrite rigoureusement.

GASTRITE CHRONIQUE. La gastrite reconnaît les mêmes causes et présente les mêmes phénomènes que la gastrite aiguë; elle ne s'en distingue que par une marche beaucoup plus lente et par une bien moins grande intensité des symptômes; souvent les malades ont une petite toux sèche et saccadée. La fièvre est

médiocre et ne se montre guère que le soir. Il n'est pas rare de voir survenir des hématémasies dans le cours de cette affection. Sa durée est toujours très-longue et, après plusieurs alternatives de rémission et d'exacerbation, elle se termine par la guérison et bien rarement par la mort. Quant aux caractères anatomiques, la muqueuse a quelquefois une teinte ardoisée ou brunâtre; tantôt elle est hypertrophiée, tantôt, au contraire, atrophiée.

Diagnostic (*V.* Cancer de l'estomac).

Pronostic. Cette affection est généralement peu grave. Dans le traitement, il faut insister surtout sur le régime et les émollients. S'il y avait quelque recrudescence, il faudrait employer les révulsifs (vésicatoires).

On peut employer encore avec succès les eaux de Vichy, de Plombière, etc.

De la dyspepsie (embarras gastrique).

La dyspepsie est une affection caractérisée principalement par la lenteur et la difficulté des digestions.

Pour M. Grisolle, c'est une névrose de l'estomac. Elle présente de nombreuses variétés relatives à son intensité et à la prédominance de tel ou tel symptôme. Ces différentes formes ont été désignées sous les noms : d'embarras gastrique, de dyspepsie proprement dite, d'apepsie, de boulimie, de pyrosis, de pica, de malacia (Beau, Gendrin). Les expressions de gastralgie et de gastro-entéralgie ne serviraient, suivant M. Beau, qu'à désigner certaines catégories de dyspepsie.

La dyspepsie se présente dans trois circonstances essentiellement différentes : ou bien elle accompagne une altération morbide quelconque et appréciable à nos sens de l'appareil digestif; c'est ce qu'on peut appeler dyspepsie symptomatique; ou bien elle existe sans lésion, appréciable du même appareil; c'est la dyspepsie idiopathique ou essentielle (Beau, névrose de l'estomac, Grisolles).

La dyspepsie peut encore se rattacher, quoique d'une manière moins intime, à l'état de souffrance d'un autre appareil, à certains états généraux de l'économie appelés fièvres; en effet, les liens symptomatiques qui unissent l'appareil digestif à tous les autres, sont tellement étroits, que les maladies de ces appareils rendent les digestions difficiles et incomplètes. Ces sortes de

dyspepsies constituent la troisième classe admise par M. Beau sous le nom de dyspepsies sympathiques.

Dyspepsie essentielle. M. Beau admet deux formes dans la dyspepsie essentielle : ou bien avec enduit saburral de la langue (embarras gastrique des auteurs), ou bien sans enduit saburral.

Les symptômes qui caractérisent la dyspepsie essentielle sont de deux ordres : les uns locaux ou immédiats, les autres généraux ou médiats, éloignés, secondaires.

A. *Symptômes locaux.* Un des plus constants et des plus appréciables, c'est la douleur épigastrique, douleur présentant les formes les plus variées ; quelquefois vive, dilacérante ; souvent elle consiste en une sensation pénible, des pesanteurs à l'épigastre ; chez quelques malades, c'est un délabrement, une sensation de vide, une faiblesse indéfinissable au début. Ces symptômes ne se montrent que dans l'intervalle des digestions, mais ils ne tardent pas à se déclarer pendant la digestion, puis, plus tard, pendant le repos ; souvent l'estomac est en même temps distendu par des gaz qui obligent les malades à desserrer leurs vêtements. L'épigastre peut être le siége d'élancements qui retentissent dans le dos. L'ingestion des aliments peut bien amener momentanément une légère rémission et une espèce de bien-être, mais la satiété arrive bientôt, et, avec elle, les différentes sensations pénibles dont il a été question. Quelques malades sont tourmentés d'éructations gazeuses, nidoreuses, âcres, amères et très-désagréables. D'autres, sous l'influence d'une faim non satisfaite, ou à la suite d'ingestion d'aliments pour lesquels l'estomac a une répugnance naturelle, ou même pendant le sommeil, sont pris tout à coup d'une douleur brûlante atroce, au creux de l'estomac, avec tendance à la lipothymie (pyrosis). En même temps la bouche se remplit d'une matière liquide, incolore, insipide, ou d'une saveur âcre, salée.

Un autre phénomène physiologique très-important, l'appétit, mérite de fixer notre attention. Le plus souvent il est diminué ; dans quelques cas rares, il est augmenté ; mais c'est toujours un état morbide, puisqu'il s'accompagne de douleurs épigastriques et de défaillances.

Dans certains cas, il y a perversion du goût qui porte les malades à se nourrir exclusivement d'aliments inusités ; sel, poivre, cornichons, vinaigre (malacia), ou à avaler les corps les plus divers, les plus grossiers, les plus indigestes et les plus im-

mondes : charbon, plâtre, pierre, insectes, urines, matières fécales, etc. (pica). Quelquefois la sécrétion salivaire est altérée, dans sa quantité ou sa qualité ; souvent les malades ont la bouche remplie, surtout le matin, d'une salive abondante, insipide, glaireuse, parfois claire comme une solution de gomme ; ou bien épaisse comme un blanc d'œuf. Quelques malades éprouvent une sensation de sécheresse dans la gorge, avec constriction du pharynx et de l'œsophage, qui constitue ce qu'on a appelé dysphagie nerveuse. Dans la forme saburrale, la langue est couverte d'un enduit blanchâtre ou jaunâtre et bilieux ; en même temps, elle est légèrement rosée à sa pointe ; cet enduit a une saveur fade, nauséabonde. Dans la seconde forme, la langue est large, humide, avec sa coloration naturelle.

A ces symptômes viennent se joindre des nausées, surtout le matin, souvent aussi des vomissements. Rien de plus irrégulier, de plus bizarre que ces vomissements, soit dans leur mode de production, soit par rapport avec les matières qui les composent. Quelques malades rejettent avec opiniâtreté les aliments les plus faciles à digérer et gardent les plus indigestes. Les matières vomies sont toujours des aliments qui souvent ne présentent pas une altération proportionnée au temps qu'ils sont restés dans l'estomac (dyspepsie asthénique, Grisolle).

Deux autres symptômes plus caractéristiques que les vomissements, sont les borborygmes et la constipation. Les borborygmes sont dus à des déplacements de gaz intestinaux, et constituent ce qu'on appelle *coliques flatulentes*. Ces sécrétions gazeuses peuvent être portées à un tel point, que les parois abdominales, distendues outre mesure, résonnent comme un tambour (tympanite). La constipation est constante et contribue, avec la perte d'appétit et les douleurs épigastriques, à former les trois signes pathognomoniques de l'affection. Elle est quelquefois très-opiniâtre.

B. *Symptômes immédiats ou généraux*. La connexion intime qui existe entre tous les appareils de l'économie fait que les troubles de la digestion ne tardent pas à retentir sur les autres appareils (circulatoire, nerveux, génital). L'absorption ne pouvant donner au système circulatoire qu'une somme d'éléments nutritifs inférieure à celle qui lui est normalement départie, il en résulte que le sang s'appauvrit, et nous arrivous logiquement à l'hydroémie, l'anémie, etc. On s'explique alors

très-facilement les divers phénomènes dont ce système peut être le siége (bruit de diable dans les artères carotides, crurales, etc., battements artériels à l'épigastre. On a cru que le pouls était petit et serré; M. Beau a prouvé qu'au contraire il était plein, dur, fréquent; c'est un pouls à bruit artériel (Beau). Ces bruits anormaux dont nous venons de parler ont été expliqués de différentes manières par les auteurs. L'explication la plus rationnelle et la plus plausible, selon nous, est celle de de M. Beau. Suivant ce médecin distingué, l'anémie et la chlorose étant une pléthore aqueuse, les bruits résulteraient du frottement du liquide contre les parois des artères et du cœur. Cette théorie, fort ingénieuse, nous explique en même temps d'une manière satisfaisante l'existence d'un bruit du souffle au premier temps. En effet, sous la même influence, tous les tissus, et par conséquent le cœur, ont subi une dilatation anormale. Il résulte de cette dilatation un rétrécissement relatif des orifices.

L'exposé de cette théorie nous a paru trouver sa place ici, et comme elle est applicable à la chlorose, à l'anémie, nous prions le lecteur de se la rappeler, quand il sera question de ces maladies. Les bruits dont les artères superficielles sont le siége s'entendent également dans la région précordiale, et même ces bruits anormaux ne sont pas sans donner de vives inquiétudes aux malades. Puis en vertu de cette loi d'équilibre de nos organes, qui constitue l'état de santé parfaite sitôt qu'un de ceux-ci s'affaiblit, ses congénères prédominent; cette loi a parfaitement été établie par Hippocrate, relativement au système sanguin (sanguis nervorum moderator). Ainsi la diminution de plasticité du sang amène la prédominance du système nerveux et déchaîne ces manifestations nerveuses protéiformes (névralgie intercostale, gastralgie, etc., névralgie lombaire), qui établissent le plus de variétés dans le tableau de la dyspepsie (Trousseau et Pidoux). Puis comme l'utérus et les ovaires sont plus immédiatement placés sous l'influence de la circulation et de la nutrition, les fonctions de ces organes éprouvent des troubles variés (dysménorrhée, aménorrhée, hystérie).

Il est un autre trouble de la sensibilité contraire au précédent, c'est la diminution plus ou moins considérable de cette propriété, anesthésie; des auteurs l'ont analysée (Beau). Le siége de cette modification est le tégument externe. Dans toute sensation produite par un agent extérieur, il y a deux choses dis-

tinctes à considérer : d'abord une sensation de contact, puis une impression sur le censorium commun, qui fait que la sensation est agréable, ou désagréable ou indifférente. Dans la dyspepsie, la sensation decontact subsiste, et le second phénomène physiologique disparaît plus ou moins complétement. Chez certains dyspeptiques, on peut traverser un pli de la peau de part en part avec une épingle, sans qu'ils manifestent la moindre douleur.

L'intelligence elle-même participe à la souffrance générale; le malade devient triste et mélancolique. Si la maladie se prolonge, il se consume en méditations continuelles sur son état; l'avenir l'inquiète, il se croit atteint d'un mal incurable; de là l'origine d'une prédominance de la maladie désignée par M. Beau sous le nom de *nosomanie*, *nosophobie*. L'appareil locomoteur lui-même s'affaiblit; le moindre exercice fatigue les malades.

Dyspepsie symptomatique et sympathique. Nous retrouvons dans ces deux variétés les mêmes formes, les mêmes irrégularités, et, je dirai même, souvent les mêmes bizarreries que la précédente. Mais comme elles sont subordonnées à d'autres affections, elles passent souvent inaperçues pour le médecin peu attentif et non prévenu de cette complication. Souvent aussi elle persiste à titre d'affection idiopathique pendant la convalescence des affections primitives.

Causes. C'est un des points qui présente le plus de vague et d'incertitude dans l'histoire des dyspepsies.

L'alimentation jouit d'une grande influence dans la production de cette maladie; une alimentation insuffisante, soit d'une manière absolue, soit d'une manière relative, lorsque, par exemple, la dépense des globules par une cause quelconque, même avec une nourriture abondante, dépasse de beaucoup la capacité digestive de l'estomac; une alimentation de mauvaise nature, l'abus des liqueurs alcooliques, ivrognerie, boissons chaudes et aromatiques, abus du thé (Haller), l'usage de certains aliments qui, facilement digérés par le plus grand nombre de personnes, sont des plus indigestes pour d'autres. J. Franck ne pouvait manger des fraises sans éprouver des douleurs à l'estomac.

Les émotions morales tristes, chagrins, contrariétés vives; Baglivi a dit avec juste raison : « Qui laborant animi pathemate correpi potissimum solent morbis ventriculi. » Certaines habi-

tudes vicieuses, travail intellectuel après le repas, la funeste habitude de la masturbation.

Diagnostic. Le diagnostic se trouve suffisamment exposé par l'énumération des symptômes. Toutefois il pourrait y avoir encore quelque incertitude sur le diagnostic des différentes dyspepsies. Mais la dispepsie essentielle diffère des deux autres en ce qu'elle est presque compatible avec la santé, au moins à une certaine époque de son existence. Plus tard, l'aggravation des accidents donne à la maladie un cachet tel que l'erreur n'est plus possible.

Quant à la dyspepsie symptomatique, les antécédents et la marche de la maladie suffiront pour établir le diagnostic. Toutefois nous devons dire que MM. Chomel, Grisolle, Requin, etc., font une maladie spéciale de l'embarras gastrique, qui alors différerait de la dyspepsie proprement dite, par l'enduit muqueux et saburral de la langue et des gencives, et par l'haleine fétide, nauséabonde des malades (première variété de dyspepsie de M. Beau).

Traitement. Il comprend trois indications principales : 1° soustraire le malade à l'influence des causes que nous avons énumérées plus haut; 2° s'occuper des soins hygiéniques et du régime. Distractions, voyages; toniques, et surtout consulter la tolérance de l'estomac; 3° traitement pharmaceutique : il devra varier suivant la nature des causes de la maladie; quinquina, préparations ferrugineuses; bains sulfureux et froids.

Du vomissement sous le rapport de la pathologie et de la séméïologie.

Le vomissement constitue un phénomène morbide fréquent dont il est important d'indiquer la signification dans le diagnostic et le pronostic des maladies. Pour cela, il s'agit de rechercher quelles sont les conditions dans lesquelles il se manifeste. On a distingué le vomissement : 1° en idiopathique ou essentiel; 2° en sympathique; 3° en symptomatique. Nous indiquerons d'abord les cas dans lesquels on observe le vomissement, qu'il soit déterminé directement par une affection de l'estomac, qu'il soit provoqué sympathiquement par une lésion d'un autre organe, ou qu'il survienne enfin par une modification spéciale et primitive du cerveau qui, dans tous les cas, dirige les phénomènes de cet acte compliqué. Nous examinerons ensuite le ca-

ractère du vomissement et la nature des matières vomies sous le rapport du diagnostic et du pronostic.

1° Le vomissement s'observe dans la plupart des degrés d'irritation ou d'inflammation de l'estomac, depuis celui qu'occasionne la présence d'aliments non digérés ou de saburres, et qui constitue l'indigestion et l'embarras gastrique, jusqu'à la gastrite la plus intense produite par l'ingestion de substances irritantes et corrosives (oxyde d'arsenic, deuto-chlorure de mercure, etc.); dans le ramollissement avec amincissement de la muqueuse de l'estomac; dans le ramollissement gélatiniforme (Cruveilhier) de cet organe chez les enfants; dans la dégénérescence et l'ulcération squirrheuse; dans la hernie de l'estomac à la ligne blanche; dans les cas où ce viscère est distendu outre mesure par des substances solides, liquides, et par des gaz; dans ceux où il est comprimé habituellement à l'intérieur par quelque tumeur, à l'extérieur par quelque corps dur, comme dans certaines professions, ou par un corset trop serré à la base de la poitrine. On pourrait rapporter à ce genre de vomissement ceux produits par les efforts de toux dans les accès de catarrhe pulmonaire, de coqueluche, de croup; dans ces cas, le vomissement est purement mécanique.

2° Le vomissement a souvent lieu sans que l'estomac soit le siége d'aucune lésion par suite de l'altération d'un autre organe; dans ces cas, il est, comme on le dit, affecté *sympathiquement*. Quelques auteurs ont pensé qu'il n'était pas nécessaire d'admettre une influence exercée sur l'estomac, attendu que le vomissement étant un acte cérébral, il suffisait que le cerveau fût affecté directement. Quoi qu'il en soit, on voit survenir le vomissement dans l'œsophagite, l'amygdalite, la pharyngite, particulièrement chez les enfants qui vomissent très-facilement, dans la gestation, dans la métrite, dans la néphrite, et surtout dans la péritonite et dans l'étranglement intestinal. Il survient très-souvent aussi, au commencement de certaines maladies aiguës, quand l'organisme est affecté d'une manière générale dans le début des maladies graves, infectieuses et pendant leur cours (fièvres éruptives, divers typhus, peste, fièvre jaune, choléra asiatique), dans les frissons de fièvre intermittente.

3° Dans certains cas, le vomissement est produit par une affection cérebrale. C'est ainsi qu'il se manifeste dans les hé-

morrhagies abondantes, dans la lipothymie, dans les empoisonnements par les narcotiques, quelquefois dans l'encéphalite, dans le ramollissement de la substance cérébrale, dans l'apoplexie, dans la dégénérescence cancéreuse, surtout dans les tubercules du cerveau. C'est un des symptômes les plus remarquables et les plus constants de la méningite tuberculeuse chez les enfants ; dans tous les cas, on ne peut que signaler les circonstances dans lesquelles il survient. On ne connaît pas plus la modification organique du cerveau qui provoque les phénomènes de cet acte, que lorsqu'il est uniquement produit par le roulis d'un vaisseau, par la vue ou le souvenir d'un objet rebutant.

4° Le vomissement est tantôt facile ; chez certains individus et même chez les enfants, une très-petite quantité d'aliments indigestes ou peu convenables le provoque ; tantôt, au contraire, il est difficile, douloureux : cela tient quelquefois à une certaine disposition spéciale ; mais généralement cette circonstance annonce l'intensité de la cause ou une altération profonde soit du cerveau, soit de l'estomac. Dans quelques cas, on observe des nausées continuelles, des efforts de vomissement sans que le vomissement puisse s'opérer ; c'est ce qui se remarque quand l'estomac est devenu squirrheux. La fréquence du vomissement indique ordinairement l'intensité de l'affection qui le provoque. Si le vomissement ne survient que d'une manière accidentelle, passagère, il ne tient probablement qu'à une affection aiguë dont on peut espérer promptement la guérison ; si au contraire, il est continu, s'il dure depuis longtemps, on a tout lieu de craindre le développement de quelque affection organique profonde de l'estomac ou du cerveau. Celui qui existe sans discontinuité, qui augmente progressivement, qui résiste à tous les moyens thérapeutiques est souvent un symptôme de ramollissement, avec amincissement de la muqueuse de l'estomac. La fréquence des vomissements pendant les premiers mois de la grossesse est assez commune, et n'a rien d'inquiétant. Il est quelques remarques à faire relativement aux époques différentes auxquelles survient le vomissement. Tantôt il a lieu immédiatement après l'injection de substances solides ou liquides, comme dans l'œsophagite chez les enfants, dans les gastrites et péritonites intenses, et lorsque la dégénérescence cancéreuse existe à l'ouverture supérieure de l'estomac, au cardia ; les ali-

ments ou les boissons vomies sont alors peu altérées; tantôt le vomissement ne survient que plusieurs heures après le repas ou après l'introduction des liquides pris en boissons : ceci a lieu dans un grand nombre de cas, et particulièrement lorsque le cancer affecte le pylore; les matières vomies sont alors très-altérées; quelquefois, malgré la persistance de l'affection organique, le vomissement cesse pendant un certain temps, pour revenir ensuite. Généralement, la cessation des vomissements est d'un bon augure; quelquefois, au contraire, cette circonstance est un signe de l'augmentation de la maladie, par exemple, lorsque la dégénérescence squirrheuse s'est étendue à l'estomac, et lorsque l'ulcération cancéreuse a désorganisé le pylore, qui permet alors facilement le passage des matières. En général, le vomissement exaspère les affections dont il dépend, surtout les inflammations de l'estomac; dans les affections aiguës du cerveau, dans lequel il détermine une stase du sang, souvent il n'a aucune conséquence fâcheuse; quelquefois il soulage, en déterminant l'expulsion des matières altérées, irritantes qui le provoquent;

5° Les matières expulsées par le vomissement offrent des variétés nombreuses et relatives à diverses circonstances : elles sont formées de matières alimentaires plus ou moins altérées dans le cas de simple indigestion, et dans le cas où le vomissement est provoqué par l'injection de toute substance solide; d'autres fois, de mucosités claires, visqueuses, plus ou moins épaisses, dans les gastrites, dans les affections organiques commençantes de l'estomac, dans le vomissement sympathique pendant la gestation, dans la péritonite. La quantité de matière vomie, quand elle n'est pas en rapport avec la quantité des liquides ingérés, amène une irritation violente des organes (choléra-morbus). Les matières bilieuses annoncent une irritation assez vive de la muqueuse de l'estomac, de celle du duodénum, ou de quelque partie du canal intestinal. Toutefois, elles sont loin d'avoir toujours cette signification; chez quelques personnes, la moindre irritation de l'estomac détermine une sécrétion bilieuse, abondante, et les matières vomies présentent ce caractère, lors même que le vomissement n'est pas sympathique. Les vomissements jaunes ou verts, chez les enfants, annoncent une gastrite intense, capable d'amener la désorganisation, le ramollissement gélatiniforme de l'estomac. Dans la gastrite chronique, de même que dans le cancer de l'estomac,

les matières vomies sont quelquefois vertes, érugineuses ; dans les désorganisations profondes ou les dégénérescences de cet organe, elles sont souvent brunes ou noires, sanguinolentes, couleur chocolat, aigres, fétides ; dans certains cas, elles sont formées d'un sang peu altéré. Les vomissements noirs sont caractéristiques de la fièvre jaune ; dans le choléra, ils sont blancs et ressemblent à de l'eau de riz. Du pus peut être mêlé aux matières vomies, soit que ce pus vienne de la suppuration de quelque partie de l'estomac, soit qu'il vienne d'un abcès étranger à cet organe, mais qui s'est ouvert dans son intérieur. Les vomissements peuvent renfermer encore des lambeaux de fausses membranes, formées dans l'œsophage ou dans l'estomac, sous l'influence d'une violente inflammation des plaques aphtheuses, quand le muguet est étendu à ces mêmes organes, enfin, des matières stercorales dans le cas d'iléus ou de hernie étranglée. Le diagnostic et le pronostic du vomissement est le même que celui des affections dont il est un symptôme.

6° Il est encore une autre forme de vomissement qui survient sans aucune altération de l'estomac ni d'aucun autre organe, et qui persiste avec toutes les apparences d'une santé parfaite. Il paraît tenir à une irritabilité extrême de l'estomac, à une modification dynamique de la partie de l'encéphale chargée de la direction de ce phénomène, et, soit qu'il y ait eu une lésion de l'estomac qui a été guérie, soit qu'il n'en ait jamais existé, comme il arrive souvent dans l'hypocondrie et dans l'hystérie ; la moindre impression sur la membrane muqueuse de l'estomac, la moindre émotion morale, ou la vue ou le souvenir d'objets ou de mets désagréables, provoquent le vomissement : l'estomac vomit en quelque sorte par habitude. Ce phénomène seul, en dominant tous les autres, constitue un état morbide particulier ; c'est ainsi qu'il se montre dans l'état de grossesse, qu'on le voit succéder à des chagrins vifs, profonds, à des contrariétés ; il coïncide quelquefois avec une affection hystérique ; dans quelques cas, il semble exister une relation entre ce vomissement chronique et l'habitation d'un local sombre et humide ; quelquefois il remplace le rhumatisme ou la goutte ; il peut être entretenu pendant longtemps sous l'influence très-manifeste de l'habitude ; il peut survenir plus ou moins longtemps après le repas, et, d'ailleurs, la santé est bonne, la nutrition s'accomplit bien ; d'autres fois, les aliments n'étant plus suffisamment gardés dans

l'estomac, le malade dépérit et finit par succomber. Le vomissement est tantôt irrégulièrement intermittent, tantôt périodique ; il peut même se renouveler assez souvent pour ne laisser aucun repos au malade. Tantôt ce sont des aliments solides qui sont vomis, tantôt ce sont des liquides. Chose singulière, souvent on voit sortir de l'estomac, par les vomissements, des substances qui y ont été ingérées depuis un, deux ou trois jours. Quelquefois ce sont les aliments les plus légers qui sont vomis, tandis que les plus pesants et les plus indigestes sont digérés et passent. En un mot, rien de plus varié et de plus bizarre que les phénomènes de la susceptibilité nerveuse de l'estomac ; quelquefois, ce vomissement existe en même temps que d'autres névroses ; on l'a vu aussi alterner avec certaines céphalalgies, qui peuvent aussi l'accompagner, telles sont : céphalalgie, pesanteur à l'épigastre, malaise général. Le vomissement cède tantôt promptement, tantôt au bout d'un temps très-long ; quelquefois, il disparaît après l'apparition d'une autre névralgie. La guérison est la terminaison la plus ordinaire.

7° Il est une espèce de vomissement qui se rattache, sous beaucoup de rapports, à la précédente : c'est le vomissement déterminé par le roulis des vaisseaux, et quelquefois par le mouvement de l'escarpolette, par la progression en arrière dans une voiture, par une rotation rapide sur soi-même. Dans tous ces cas, l'effet n'est pas toujours produit et semble exiger une disposition inhérente ou accidentelle : il est dû sans doute à cet effort vain et continu pour maintenir l'équilibre et à la frayeur d'une suspension ou d'un mouvement rapide dans les airs, à l'aspect inaccoutumé sous lequel les objets se présentent à la vue, à l'inquiétude ou à la contention d'esprit qui en résulte. Plusieurs de ces sensations peuvent contribuer à produire le mal de mer ; le ballottement des viscères y est peut-être aussi pour quelque chose.

Traitement. Très-varié, puisqu'il est celui de toutes les maladies dont il est le symptôme ; cependant, soit qu'on le regarde comme nerveux, ou qu'il survienne dans une maladie dont on n'espère pas la guérison, ou, du moins, qu'une guérison lente, on peut lui opposer : les antispasmodiques, éther sulfurique, liqueur d'Hoffmann, les narcotiques, opium, emplâtre de thériaque arrosé de laudanum sur l'épigastre, amers, toniques, infusion de quinquina, spiritueux, vins d'Espagne, eau-de-vie,

rhum, eau de seltz, potion émétique de Rivière ; enfin, dans quelques cas rebelles, dérivatifs sur l'épigastre, ventouses sèches, sinapismes, vésicatoires, moxas.

Cancer de l'estomac.

On rencontre à l'estomac les différentes formes de cancer qu'on retrouve ailleurs (squirrhe, encéphaloïde, colloïde).

Voici, d'après leur ordre de fréquence, les points où il se présente : le pylore, le cordon, la grande ou la petite courbure; quelquefois il occupe exclusivement une des parois antérieure ou postérieure.

Anatomie pathologique. La production morbide ne se présente guère par masses isolées; mais le plus souvent elle est comme infiltrée entre les différentes tuniques des parois stomacales, et particulièrement entre la tunique muqueuse et la tunique musculeuse. Dans la première période, la muqueuse est rarement parfaitement saine. Elle présente presque toujours des traces d'inflammation chronique; elle est rouge, violacée, mollasse, épaissie. La tunique musculeuse est souvent hypertrophiée; cette hypertrophie peut occuper toute son étendue ou être limitée seulement au point correspondant au cancer; en même temps, sa consistance est plus ou moins augmentée. On a dit que la membrane musculaire pouvait être seule épaissie, les autres membranes restant saines, mais ces cas doivent être évidemment très-rares. Dans certains cas, également très-rares, cette membrane musculaire, au lieu d'être hypertrophiée, est au contraire atrophiée. La tunique péritonéale contracte tôt ou tard des adhérences avec les organes voisins (foie, pancréas, rate, intestins, parois abdominales). Dans la période d'ulcération, la muqueuse a disparu au niveau de la production cancéreuse qui se montre sous la forme d'un ulcère plus ou moins étendu, à bords tantôt saillants, inégaux, anfractueux, renversés; tantôt, au contraire, minces, décollés, irréguliers; sa surface présente un tissu dur, cartilagineux, criant sous le scalpel; squirrheux, en un mot; d'une couleur grisâtre ou gris-jaunâtre, présentant à la coupe un aspect lardacé ou bleuâtre. D'autres fois c'est un fond mollasse, rougeâtre, pulpeux, fongueux, facile à déchirer, couvert d'un liquide sanieux, ichoreux, fétide. Dans certains cas, et particulièrement dans un degré avancé de la maladie,

toutes les tuniques de l'estomac, au niveau du cancer, ont disparu, et dans ce point elles sont suppléées par les organes voisins (foie, pancréas, rate, etc.), avec lesquels la tumeur a contracté des adhérences préalables, et qui sont souvent atteints de la dégénérescence cancéreuse. Les veines de l'estomac et de l'abdomen sont envahies par l'altération (Cruveilhier, P. Bérard); elles sont aussi dilatées, dilatation qui quelquefois est considérable et qui peut s'étendre aux veines des autres organes, même des parois abdominales, surtout quand il y a eu adhérence. La capacité de l'estomac est augmentée ou diminuée selon que le cancer occupe le pylore ou le cardia. Dans ce dernier cas, il y a souvent dilatation considérable de l'extrémité inférieure de l'œsophage. Quand le cancer siége à l'une des courbures de l'estomac, la capacité peut n'avoir subi aucune modification ; d'autres fois elle a éprouvé une dilatation partielle; les matières contenues dans l'estomac sont ordinairement semblables à celles qui sont vomies; elles sont noires, ressemblent à du marc de café; quelquefois elles sont mélangées d'une certaine quantité de sang liquide ou en caillots, altéré ou non.

Causes. Très-obscures, comme celles des cancers en général; toutefois l'hérédité est incontestable : le cancer ne se rencontre guère qu'après trente-cinq ou quarante ans, plus souvent chez les hommes que chez les femmes; l'abus des liqueurs alcooliques, surtout du vin, est une cause généralement reconnue; on a accusé l'abstinence prolongée, les affections morales tristes, les excès de table, la gastrite.

Symptômes. Le début de la maladie est souvent très-insidieux, quelquefois les malades éprouvent des aigreurs, des flatuosités, une perte d'appétit plus ou moins marquée, en même temps des douleurs vagues, des tiraillements se font sentir dans la région épigastrique; la digestion devient plus lente et plus difficile. Dans certains cas, la maladie débute par tous les symptômes de la gastralgie. Il est rare de la voir débuter par l'hématémèse; les nausées, les vomissements peuvent être les premiers symptômes de la maladie; cependant, ordinairement ils n'apparaissent qu'après d'autres troubles fonctionnels. Plus tard les douleurs deviennent plus intenses, lancinantes, et s'accompagnent d'une sensation de pesanteur, de chaleur à l'épigastre. Par les progrès de la maladie, elle présente des caractères variables : tantôt c'est un sentiment de constrictions de la base de

la poitrine (crampes d'estomac), tantôt les malades se plaignent d'avoir une barre à l'épigastre; chez d'autres, dans le dos: c'est une ceinture de douleur (Chardel). Cette douleur peut s'exaspérer ou non par la pression. Le caractère change, il devient chagrin, triste, inquiet; l'appétit peut augmenter, mais le plus souvent il diminue; la soif ordinairement est vive. Il y a des nausées, des vomissements, d'abord de matières glaireuses, incolores, acides, puis d'aliments, de boissons mêlées à des matières brunes, couleur chocolat ou de marc de café caractéristique.

Ces vomissements se font tantôt avec effort, d'autres fois par simple régurgitation. Ils peuvent se montrer pendant le repas, immédiatement après, ou dans les quelques heures seulement qui le suivent selon que le cancer occupe le cardia, le pylore ou un autre point. Quelquefois ils sont très-fréquents; certains malades ne peuvent supporter la plus petite quantité d'aliments ou de boisson. Tantôt ce sont les aliments ingérés que le malade vomit; dans certains cas, ceux-ci sont gardés, et ce sont ceux qui sont ingérés depuis quelques jours qui sont expulsés; enfin, par une sorte de prédilection très-bizarre, certains aliments sont conservés, tandis que d'autres sont impitoyablement rejetés. Il y a presque toujours constipation. Le palper fait souvent reconnaître, à travers les parois abdominales, une tumeur dure, résistante, bosselée; d'autres fois, au contraire, élastique et uniforme, cette tumeur peut occuper le cardia, le pylore ou un autre point. D'ailleurs la situation peut varier suivant la position du malade et suivant l'état de plénitude ou de vacuité de l'estomac. Elle peut être sensible ou non à la pression. Quand le cancer gagne le foie, il y a de l'ictère; mais si l'affection fait des progrès, les digestions deviennent de plus en plus difficiles et incomplètes, l'appétit se perd, l'amaigrissement se prononce, les traits s'altèrent, l'ascite ou l'œdème des membres inférieurs se manifestent; le malade tombe dans le marasme. La constipation, qui s'est montrée jusqu'alors plus ou moins opiniâtre, est remplacée par la diarrhée, qui peut exister plus tôt. Les selles renferment souvent du sang ou des matières noires excessivement fétides. Les vomissements deviennent plus fréquents, renferment aussi du sang en assez grande abondance. On a vu des malades succomber à des hématémèses foudroyantes. Quoi qu'il en soit, la mort ne tarde

pas à survenir; et, chose remarquable, le marasme arrive par degrés et sans fièvre.

Marche. Cette affection est essentiellement progressive; toutefois elle peut rester à l'état latent ou bien stationnaire pendant quelque temps, mais la mort est toujours une fin inévitable.

Diagnostic. On pourrait confondre le cancer de l'estomac avec un anévrisme de l'aorte abdominale; mais la marche générale de la maladie et les symptômes généraux ne sont pas les mêmes. Quant au diagnostic différentiel du cancer des organes voisins, il est fortdifficile et souvent même impossible. Peut-être, en certains cas, l'ensemble de symptômes fonctionnels pourraient l'aider. La gastrite chronique offre presque tous les symptômes du cancer, si ce n'est, toutefois, qu'ils sont moins prononcés. Aussi ce diagnostic différentiel est-il impossible dans le début. A une période plus avancée, le cancer a des symptômes propres, qui ne permettent plus le doute; mais la tumeur épigastrique en est le seul signe certain (Andral, Chomel).

Pronostic. Toujours mortel.

Traitement. Entièrement palliatif. Il faudrait surtout s'appliquer à faciliter les digestions, diminuer les vomissements, calmer les douleurs, retarder autant que possible la marche de la maladie, et adoucir, par toute espèce de moyens, les derniers moments du malade.

Gastrorrhagie.

On désigne sous ce nom l'hémorrhagie qui se produit à la surface interne de l'estomac. La plupart des pathologistes l'appellent encore hématémèse; mais ce dernier mot, pris dans un sens rigoureux, ne convient qu'au vomissement de sang. L'hématémèse implique nécessairement l'existence d'une gastrorrhagie; mais celle-ci peut très-bien avoir lieu sans qu'il y ait hématémèse.

Division. La gastrorrhagie peut être idiopathique ou essentielle (très-rare), traumatique et symptomatique.

Causes. La gastrorrhagie idiopathique est le plus souvent supplémentaire d'un flux habituel, physiologique ou pathologique, la menstruation chez les femmes, surtout à l'âge de retour, les hémorrhoïdes dans les deux sexes. En dehors de ces circonstances exceptionnelles, les causes de la gastrorrhagie

essentielle sont très-obscures. On accuse généralement le tempérament sanguin et un état pléthorique (polyémie, Piorry, hémorrhagie active), ou bien, au contraire, une altération du sang caractérisée par une diminution plus ou moins considérable du nombre des globules et par un défaut de plasticité de ce liquide (chlorore, anémie), c'est la gastrorrhagie passive; on a encore parlé des chagrins, des contrariétés : Dalmas en rapporte une observation très-curieuse dans le *Dict.* en 30 vol.

Les gastrorrhagies traumatiques sont dues à des plaies de l'estomac ou bien à la présence de sangsues dans l'estomac (Martin Solon, Larrey, campagne d'Égypte), ou de corps étrangers, aigus (aiguilles, épingles).

La gastrorrhagie symptomatique tient à une lésion organique, soit de l'estomac, soit des organes voisins. Ce sont : l'inflammation, le ramollissement, la gangrène de l'estomac, l'ulcération cancéreuse, les empoisonnements par les acides corrosifs concentrés; viennent ensuite les tumeurs cancéreuses du foie, de la rate, du pancréas, soit qu'elles ulcèrent les parois de l'estomac, ou qu'elles gênent mécaniquement la circulation abdominale, les anévrismes de l'aorte ou d'un tronc abdominal qui viennent s'ouvrir dans l'estomac, les varices des veines de l'estomac (Blandin, thèse de concours d'agrégation, 1824); enfin l'hémorrhagie de l'estomac peut être symptomatique d'une maladie grave (fièvre jaune, scorbut, purpura).

Symptômes. Les symptômes de la gastrorrhagie varient suivant qu'elle s'accompagne ou non d'hématémèse.

A. *Gastrorrhagie sans hématémèse.* La gastrorrhagie est généralement précédée par un état de malaise général et un dérangement des fonctions de l'estomac, de la chaleur ou une douleur à l'épigastre avec sensation de brûlure, des tiraillements lombaires, de l'étouffement, un refroidissement du corps, la pâleur de la face. Le sang s'accumule dans l'estomac, l'épigastre est gonflé, tendu; il est en même temps le siége d'une plénitude et d'une distension incommodes. Le malade a des nausées, mais sans hématémèse, des coliques, de la sensibilité du ventre, qui est ordinairement météorisé. Il y a des selles noires, fétides, mélaniques, en un mot.

Les symptômes généraux sont ceux de toutes les hémorrhagies internes : frissons, refroidissements des extrémités; en même temps, le pouls est petit, fréquent, faible; la prostra-

tion extrême, la face pâle. Il y a une faiblesse générale, de l'angoisse, de l'anxiété, et quelquefois même syncope.

B. *Gastrorrhagie avec hématémèse.* Les symptômes locaux sont à peu près les mêmes que ceux de la précédente; il y a en même temps des vomissements de sang. Le sang vomi est tantôt rouge; d'autres fois, et plus souvent, il est noir, plus ou moins coagulé, mêlé avec les aliments, les boissons et les produits de la digestion. La quantité du sang est très-variable, rarement elle est moindre d'un demi-litre. Il est quelquefois difficile à reconnaître, même au microscope, et l'examen le plus attentif ne peut pas toujours nous révéler la véritable nature de certains vomissements noirs. Quelques auteurs ont considéré comme exclusivement composés de sang les vomissements noirs observés dans le cancer de l'estomac; mais, c'est une erreur, car souvent on n'y trouve aucune trace de globules (*Compendium*).

Dans la gastrorrhagie avec hématémèse, comme dans la précédente, les selles sont souvent noires, sanguinolentes, fétides, mélaniques; le ventre est ballonné, sensible; il y a des coliques. Les symptômes généraux diffèrent peu de ceux de la gastrorrhagie sans hématémèse.

Chaque vomissement est quelquefois suivi de soulagement et d'une espèce de bien-être; mais bientôt de nouveaux vomissements s'effectuent. Ces alternatives peuvent avoir lieu pendant plusieurs jours, et la maladie disparaître insensiblement laissant après elle une faiblesse extrême. Quelquefois, il n'y a qu'un ou deux vomissements, et tout cesse; telles sont les hématémèses supplémentaires. Chez certaines personnes ces vomissements affectent une sorte de périodicité; alors ils ne laissent aucune trace après eux.

Dans quelques cas, à la suite de rupture d'un anévrisme, la mort est presque immédiate. D'autres fois, la mort ne survient qu'après des vomissements répétés, et en quelque sorte chroniques (ulcères cancéreux). Quand les malades se rétablissent, la convalescence est longue et exige les plus grandes précautions.

Anatomie pathologique. Les lésions anatomiques que présente l'estomac sont celles de toutes les maladies qui peuvent donner lieu à l'hématémèse. On trouve souvent le ventricule distendu par du sang en grumeaux noirs, mêlés aux aliments et répandant une odeur aigrelette très-prononcée.

Diagnostic. Quand il n'y a pas hématémèse, on ne saurait

invoquer qu'un ensemble des symptômes généraux qui ont, il est vrai, un très-grand poids : malaise général, lipothymie, pâleur de la peau, pesanteur et gonflement de l'épigastre et surtout les selles mélaniques. Quand il y a vomissement, on peut confondre la gastrorrhagie avec l'épistaxis. En effet, le sang peut s'écouler en arrière, s'amasser dans l'estomac et ensuite être rejeté; mais, dans ce cas, le peu d'abondance du sang, l'examen de la bouche, des fosses nasales, la présence, dans ces parties, de quelques caillots sanguins, sont autant de circonstances qui, jointes à l'absence des signes de la gastrorrhagie, serviront à établir le diagnostic. Les douleurs dans le dos, dans la poitrine, la dyspnée, les signes fournis par l'auscultation et la percussion, la coloration rouge et vermeille du sang et sa quantité moins considérable sont plus que suffisants pour faire distinguer l'hémophtisie de l'hématémèse.

Quant à l'hématémèse simulée, il suffit que l'attention soit éveillée pour ne pas se laisser prendre à des manœuvres mensongères (religieuses buvant du sang de bœuf, Sauvages). Un point très-important est le diagnostic entre la gastrorrhagie essentielle et celle qui est symptomatique; la première survient généralement d'une manière brusque, et en quelque sorte instantanée, au milieu d'une santé souvent florissante, surtout lorsqu'elle est succédanée d'une hémorrhagie constitutionnelle.

La gastrorrhagie symptomatique est toujours précédée des symptômes de la maladie qui l'a produite. Ainsi, dans celle qui survient à la suite de lésions traumatiques ou d'empoisonnements, il y a des antécédents ou des phénomènes actuels qui sont caractéristiques ; dans la dégénérescence cancéreuse, il y a les antécédents, la marche de l'affection, et enfin la cachexie cancéreuse. Les anévrismes ont des symptômes pathognomoniques.

La *marche* et le *pronostic* dépendent uniquement des causes qui ont produit l'hémorrhagie.

Traitement. Les moyens employés sont ceux de toutes les hémorrhagies internes : repos absolu, privation d'aliments solides, boissons froides acidulées, applications froides sur l'épigastre.

Entérites.

Définition. On donne ce nom à l'inflammation des tuniques de l'intestin.

Étiologie. On voit naître cette affection sous l'influence de causes nombreuses. Nous les rangerons sous dix chefs principaux : 1° tous les obstacles au cours régulier des matières fécales, tels qu'étranglement, oblitération du canal intestinal par des tumeurs de quelque nature qu'elles soient ; 2° les matières irritantes et les aliments de mauvaise qualité ; 3° les acides ; 4° l'abus des liqueurs alcooliques ; 5° l'usage immodéré de purgatifs ; 6° les poisons introduits dans l'économie ; 7° l'exposition prolongée au froid ou à la chaleur excessifs ; 8° les écarts de régime pendant la convalescence ; 9° la goutte et les exanthèmes répercutés ; 10° les fièvres typhoïdes et éruptives. Cette affection se rencontre à tous les âges et chez les deux sexes.

Variétés. Avant de passer à l'étude des symptômes qui la caractérisent, nous devons mentionner les divisions variées que les auteurs ont admises : I. Entéro-colite aiguë ; — II. Entéro-colite chronique ; — III. Chirurgicale ou par cause externe ; — IV. Toxique ; — V. Catarrhale ; — VI. Des fièvres éruptives ; — VII. Typhoïde ; — VIII. Rhumatismale et goutteuse.

Symptômes. — I. *Entéro-colite aiguë.* Cette première variété se montre chez les sujets forts et vigoureux, sous l'influence des causes précédentes et le plus souvent d'écarts de régime très-marqués. Alors elle débute subitement ou le plus souvent elle est précédée de quelques jours de malaise ; puis les douleurs abdominales se déclarent ; le gonflement, inappétence, les frissons irréguliers apparaissent successivement ; la chaleur de la peau alterne avec un état de refroidissement marqué. Les coliques deviennent bientôt plus aiguës ; elles ont surtout leur summum d'acuïté dans la région ombilicale ; un rien les exaspère, la diarrhée survient bientôt et avec elle le météorisme et les borborygmes. Les déjections sont mêlées de sang, de bile et d'aliments non digérés. Malgré les selles, les coliques continuent ; la peau sèche, devient aride. La langue est rouge aux bords et à la pointe.

Si l'affection est enrayée par un traitement éclairé et énergique, on voit bientôt les symptômes alarmants diminuer et disparaître. La peau cesse d'être sèche, les coliques sont moins vives, les déjections moins fréquentes, les urines reprennent leur cours normal, l'appétit revient. Seulement la convalescence doit être dirigée avec le plus grand soin. Si, au contraire, le mal est mollement combattu, les symptômes énumérés re-

prennent une nouvelle intensité ; la fièvre augmente, il y a du délire, l'amaigrissement survient ; les selles sont fétides, le malade s'épuise et la mort arrive.

Anatomie pathologique. On trouve la muqueuse intestinale rouge, dépourvue d'épithélium, injectée par place. Des plaques brunes, noires, souvent grisâtres, entourent des ulcérations plus ou moins profondes. Les follicules sont tuméfiés et leur base est aussi diversement colorée. Tout le canal est plus friable ; si on opère des tractions sur les tuniques, elles se déchirent sous la pince. Si l'inflammation a été trop violente, des plaques gangréneuses font souvent place à des perforations. On y constate aussi des fausses membranes et des lambeaux détachés de la muqueuse.

Complications. L'entérite se complique souvent de péritonite, qui se reconnaît par les symptômes propres à cette affection. D'autres fois, c'est une gastro-hépatite qui s'annonce par des vomissements répétés, de la sensibilité à l'épigastre et dans l'hypocondre droit, par de l'ictère, de l'hypertrophie du foie ou des abcès de cet organe.

II. *Entérite chronique.* De l'état aigu l'entérite passe souvent à l'état chronique. Les douleurs sont alors moins vives et subsistent toujours dans le même lieu, surtout après l'ingestion des aliments. La diarrhée, les borborygmes, la tension ou la dépression du ventre s'y rencontrent comme dans l'état aigu. La fièvre est continue, les selles sont muqueuses, grisâtres, contenant quelquefois des lambeaux de la membrane interne de l'intestin. La langue blanche d'abord, rougit, se dessèche ; le malade perd ses forces, il tombe dans le marasme et ne tarde pas à succomber.

Durée. La durée est indéterminée.

Lésions anatomiques. Ce sont les mêmes que dans l'état précédent, et de plus on trouve l'ulcération des follicules.

III. *Entérite chirurgicale.* Cette variété est souvent la suite de hernies étranglées, de blessures, de coups, de compressions. Elle se termine presque toujours par gangrène ou par un anus contre nature ou par péritonite, suite de rupture causée par le développement énorme des gaz intestinaux.

IV. *Toxique.* Elle est produite par l'usage trop prolongé des mercuriaux, par la continuation d'aliments nuisibles. Les troubles, peu intenses au début, ne tardent pas à s'aggraver, et

bientôt la fièvre, la diarrhée, l'amaigrissement et la mort se succèdent avec rapidité.

V. *Entérite catarrhale.* Cette variété ne se rencontre que dans les épidémies. Le séjour de la ville et une température élevée et humide ont une grande influence sur son développement : les selles sont abondantes et diarrhéiques, la peau se couvre de sueur, la langue est blanche, la fièvre est modérée. Il n'y a ni coliques ni épreintes, ni ténesme qu'on rencontre dans la dyssenterie. Elle se termine ou par résolution, et alors les symptômes disparaissent successivement, ou elle passe à l'état aigu et chronique.

VI. *Entérite des fièvres éruptives.* Dans ces affections, le tube digestif est toujours le siége d'une irritation plus ou moins vive, qui peut passer promptement à l'état d'inflammation; c'est à cette complication qu'on a donné le nom d'entérite des fièvres éruptives. Elle présente alors tous les symptômes de la phlegmasie ordinaire. Elle est grave, en ce sens qu'elle entrave la marche de l'éruption.

VII. *Typhoïde.* Il en est de même de l'entérite typhoïde. On lui a donné ce nom, parce qu'on a rencontré les follicules ulcérées : de là le nom d'entérite folliculeuse de M. Bretonneau. (Dothinéatérie.)

VIII. *Rhumatismale et goutteuse.* Cette variété est presque toujours aiguë et très-grave; elle survient à la suite d'un écart de régime, d'un refroidissement, d'une émotion morale. Les accidents qu'on observe ont un caractère intimement lié avec l'affection principale, en ce sens que tous les phénomènes sont aigus. Les symptômes de l'intestin sont portés tout à coup à leur maximum, et ils disparaissent quelquefois subitement. Ils cèdent moins facilement aux antiphlogistiques que ceux des autres variétés. On voit aussi les autres viscères être successivement pris.

Diagnostic. Le rhumatisme des parois abdominales ne saurait être confondu avec l'affection qui nous occupe. Les douleurs, en effet, sont superficielles; il n'y a non plus ni diarrhée, ni aucun trouble digestif.

Dans la colique de plomb, il n'y a pas de fièvre; la pression sur le ventre allége la souffrance, tandis qu'elle l'exaspère dans l'entérite; d'ailleurs, elle est intermittente dans l'une, et continue dans l'autre.

La péritonite s'en distingue par les nausées, les vomissements, par l'état particulier du pouls, par les caractères de la figure du malade, etc.

Chaque espèce d'entérite se distinguera facilement l'une de l'autre par les causes qui l'ont déterminée et par l'ensemble des phénomènes qui y auront donné lieu.

Pronostic. Le pronostic variera suivant la cause de l'espèce d'entérite qu'on aura à traiter. Généralement, il est favorable dans l'entérite aiguë et chronique. Mais il sera essentiellement grave, si elle est le résultat de dégénérescences ou de lésions sur lesquelles la thérapeutique n'a aucun effet.

Traitement. Avant d'agir, il faudra d'abord enlever la cause, s'il est possible, puis ensuite attaquer l'entéro-colite aiguë par les antiphlogistiques : saignée du bras, sangsues sur l'abdomen; répéter ces applications si la force du sujet le permet. Couvrir l'abdomen de cataplasmes émollients, laudanisés; lavements opiacés, diète absolue. Tisanes adoucissantes. S'il y avait complication de phénomènes cérébraux : révulsifs aux extrémités, et réfrigérants sur la tête; saignées répétées.

S'il survenait une péritonite par perforation, administrer l'opium à dose fractionnée; traiter, en un mot, chaque complication.

Dans l'état ordinaire, et lorsqu'il n'existe pas de complication grave, l'entérite guérit. Il suffit alors de veiller à la convalescence avec le plus grand soin. Surveiller l'alimentation, les vêtements. Malgré tous ces soins, on voit encore des malades ne pas recouvrer l'appétit, avoir la langue blanche et sale, la bouche pâteuse : dans ce cas l'eau de sedlitz est employée avec avantage. Les toniques produisent aussi de bons effets chez les malades trop débilités.

Si la maladie passe à l'état chronique, on devra insister sur les eaux sulfureuses, les vésicatoires, les frictions, l'usage continuel des flanelles, et un exercice modéré.

L'entérite des fièvres éruptives et typhoïdes doit fixer l'attention comme épiphénomène, mais non d'une manière spéciale. On se borne aux lavements amidonnés et opiacés. Il faut surtout diriger le traitement contre l'affection générale.

Il en est de même dans l'entérite par dégénérescence cancéreuse, contre laquelle la médecine n'a que des ressources palliatives.

Quant à l'entérite rhumatismale et goutteuse, le traitement le plus rationnel est emprunté aux antiphlogistiques, aux drastiques.

Perforations intestinales.

(Monneret et Fleury, *Compendium*.)

Considérées sous le rapport de l'anatomie pathologique, des causes, des symptômes et de la terminaison, les perforations intestinales présentent deux groupes distincts : I. Dans le premier se trouvent les perforations qui se font de dedans en dehors, c'est-à-dire de la muqueuse vers le péritoine ; elles forment deux genres principaux : *a.* les unes, les perforations symptomatiques proprement dites, qui sont toujours la dernière expression d'une lésion matérielle des parois intestinales (certaines formes de l'inflammation entérite ulcéreuse, fièvre typhoïde, phthisie, dyssenterie, iléus, étranglement interne suivi de gangrène; *b.* les autres sont consécutives à la présence d'un corps étranger ou d'une substance corrosive dans le tube digestif; tous les corps étrangers qui peuvent pénétrer dans le canal alimentaire ou qui s'y développent, et surtout ceux qui sont aigus (épingles, arètes de poisson, fragments d'os, calculs biliaires intestinaux); tous les acides corrosifs (acides sulfurique, chlorhydrique, ammoniaque, vers intestinaux, etc.). II. Dans le second groupe, nous rangeons les perforations qui s'opèrent de dehors en dedans, c'est-à-dire du péritoine vers la muqueuse. Ces perforations admettent aussi une autre division importante; c'est la division : *a.* en perforations traumatiques (plaies de l'intestin, de l'estomac); *b.* et perforations qui résultent de l'extension à l'intestin d'une maladie des organes voisins; telles sont les ulcérations cancéreuses soit de l'estomac, soit du tube digestif, soit des organes annexes de la digestion : foie, rate; les ulcérations tuberculeuses de l'estomac, de l'intestin, du mésentère. Les épanchements pleurétiques peuvent se faire jour à travers le diaphragme et pénétrer dans l'abdomen. Il en est de même des abcès du foie, du rein, des parois abdominales, des fosses iliaques, des ligaments larges, du tissu cellulaire, qui est entre le rectum et l'utérus ou la vessie, les kystes hydatiques du foie, les anévrismes des troncs abdominaux. Enfin, je dois noter l'ouverture des kystes ou des abcès de l'ovaire. Ces

perforations constituent une complication nouvelle ou un des modes de guérison de la maladie.

Anatomie pathologique. Nous n'avons rien à ajouter aux lésions anatomiques des perforations intestinales, elles sont comprises implicitement dans l'exposé des causes que nous venons de faire, et ce que nous aurions à dire de plus se rattache naturellement aux affections dont ces perforations sont la conséquence (fièvre typhoïde, tubercules intestinaux, cancer de l'estomac, des intestins, du foie, de la rate, anévrisme des troncs abdominaux, etc., etc.).

Symptômes. Pour les symptômes, la marche et la terminaison des perforations, il importe beaucoup de maintenir la division que nous avons établie en perforations de dedans en dehors et perforations de dehors en dedans.

Nous traiterons dans un article à part les perforations de l'appendice cœcale, qui diffèrent des précédentes sous beaucoup de rapports.

I. *Perforations de dedans en dehors.* Les phénomènes qui résultent de ces perforations varient suivant qu'elles s'ouvrent dans la cavité péritonéale, dans un organe creux, dans le tissu cellulaire extérieur au péritoine, ou enfin qu'elles font communiquer une portion du tube digestif avec un autre. Dans le premier cas, les symptômes sont ceux d'une péritonite suraiguë qui, presque constamment, se termine en quelques jours ou même en quelques heures par la mort.

Les malades éprouvent tout à coup dans un point fixe et limité de l'abdomen, une douleur extrêmement vive qui arrache des cris aux plus courageux. Cette douleur s'irradie rapidement dans différentes directions, et devient souvent générale, avec une plus grande acuïté dans le point de son origine. Le ventre se ballonne rapidement; il devient tendu, sonore à la percussion.

L'état de la langue varie suivant l'état antérieur du sujet; la soif devient vive, ardente; les vomissements sont fréquents et même incessants. Il y a de la diarrhée ou de la constipation. Le pouls est fréquent, petit, serré, filiforme, dépressible, misérable; la respiration est anxieuse, difficile, douloureuse; elle se fait par les muscles intercostaux et respiratoires externes.

Un hoquet continuel vient encore augmenter les douleurs et les autres accidents. Les centres nerveux paraissent le plus sou-

vent étrangers au trouble des autres fonctions de l'économie. Toutefois il n'est pas rare de voir, sous l'influence de la moindre cause, survenir des défaillances et des syncopes. Tout l'extérieur du malade exprime la souffrance, une prostration extrême; les traits se décomposent, les yeux se cavent, la voix s'altère et prend un timbre particulier, caractéristique. La peau, d'abord terreuse, surtout celle du visage, devient bleuâtre, se couvre d'une sueur froide, visqueuse; l'urine, sécrétée en moins grande quantité, est limpide et claire.

Ces accidents s'aggravent, la gêne de la circulation va sans cesse en augmentant, et le malade succombe au bout d'un temps plus ou moins court.

Si la perforation intéressant le cœcum, le colon ascendant ou descendant, fait communiquer l'intestin avec le tissu cellulaire, on verra se développer un phlegmon qui se termine par la suppuration; et le pus, lorsqu'il s'écoulera au dehors, soit qu'il se fasse jour naturellement, soit que l'art intervienne, sortira mêlé avec des gaz et des matières fécales. Alors on aura un anus contre nature; mais dans beaucoup de cas, le décollement est très-considérable, la persistance de la fistule rend la suppuration très-abondante, et la cicatrisation du foyer fort difficile : aussi la plupart des malades succombent-ils après un temps plus ou moins long; et lorsqu'ils survivent à ces accidents, ils conservent un anus contre nature qui est pour eux la source des plus graves inconvénients. Lorsque la perforation s'établit de manière que l'intestin communique avec certains organes creux, comme les uretères, la vessie, le vagin, on voit s'échapper par ces organes des gaz, des matières fécales, ce qui permet d'établir un diagnostic des plus certains; mais la muqueuse de ces cavités, en contact avec des liquides et des substances irritantes auxquelles elle n'est nullement habituée, s'enflamme et produit des accidents graves qui font périr le malade au bout d'un certain temps. Quelquefois il reste une fistule recto-vaginale, et tout le monde connaît les inconvénients de cette triste affection, dans le cas où la mort ne survient pas.

Quand il y a communication anormale entre deux anses d'intestins, on a peu de signes pour reconnaître cette communication, surtout lorsqu'elle s'établit entre deux points de l'intestin peu éloignés l'un de l'autre. Il n'en serait pas de même si une fistule un peu large faisait communiquer, par exemple, la

partie supérieure du jéjunum avec un point du gros intestin, car la plupart des aliments séjournant alors à peine dans les voies digestives, on verrait les malades maigrir, dépérir et succomber à peu près comme dans un cas d'anus contre nature établi à la partie supérieure du canal intestinal.

Diagnostic. L'affection qui peut le plus simuler les perforations intestinales, est l'étranglement interne. Dans l'iléus, il y a bien une douleur fixe dans un point, mais sans signes de péronite. Les vomissements sont très-fréquents, et ils finissent par être composés de matières stercorales; ce n'est que plus tard que le pouls devient petit, fréquent, serré, et que la face s'altère.

On pourrait, jusqu'à un certain point, confondre avec les perforations, la péritonite chronique et les différentes coliques; mais les antécédents et le début de l'affection suffiront pour dissiper les doutes.

Pronostic. Il varie nécessairement suivant les points dans lesquels s'épanchent les matières stercorales.

Traitement. Il se réduit aux principes suivants : 1° immobilité; 2° opium à l'intérieur, afin de paralyser les mouvements de l'intestin perforé; 3° combattre les symptômes de péritonite; 4° chercher à calmer la soif du malade par des fragments de glace, de citron, etc.

II. *Perforations qui se font de dehors en dedans.* 1° Perforations traumatiques. Nous avons parlé de ces perforations, des phénomènes qui les accompagnent à l'article des plaies des intestins; nous n'y reviendrons pas. (*V.* Plaies des intestins.)

2° Les perforations qui résultent de l'extension à l'intestin d'une maladie des organes voisins, donnent lieu à des accidents qui varient suivant la nature de l'affection. D'abord ces perforations ont cela de commun que jamais, ou presque jamais, elles ne s'accompagnent d'épanchement dans la cavité péritonéale, et cela s'explique très-bien. En effet, il y a toujours une adhérence préalable entre la tumeur ou l'organe malade et la paroi externe du tube digestif, et à moins de rupture de ces adhérences, cas excessivement rare, il ne peut y avoir épanchement dans le péritoine. Quand la perforation est due à l'adhérence d'une tumeur cancéreuse qui finit par s'ulcérer, si la mort n'arrive pas avant cette ulcération, on comprend facilement qu'elle ne doit pas tarder, une fois que l'ulcère verse, à la surface de la

muqueuse intestinale, son liquide ichoreux, fétide, et le sang qu'il fournit. Lorsque c'est une tumeur anévrismale qui vient s'ouvrir dans l'intestin, la mort est prompte.

Si un épanchement pleurétique vient se faire jour dans le tube digestif, la cavité pleurale, qui est le siége de cet épanchement, se trouve rapidement dégagée. Mais la communication anormale, entre le tube digestif et la plèvre, fait passer les gaz intestinaux dans celle-ci, et il y a une exacerbation des phénomènes inflammatoires et un pneumo-thorax, accidents auxquels le malade ne tarde pas de succomber.

Si un abcès du foie, des reins, des parois abdominales, de la fosse iliaque, etc., vient s'ouvrir dans l'intestin, la disparition de la tumeur par le pus, l'évacuation de ce pus par les selles, caractérisent ici la perforation intestinale; celle-ci est souvent un mode de guérison; quelquefois elle est aussi la source de nouveaux accidents.

III. *Perforations de l'appendice cœcale.* On ne connaît aucun exemple de perforation de l'appendice cœcale par les progrès d'une ulcération typhoïde, tandis qu'on a des exemples de perforation tuberculeuse et cancéreuse; mais, le plus souvent, cette perforation résulte de l'introduction dans la cavité d'un corps étranger (matière fécale endurcie, calculs intestinaux, noyaux de fruits, pépins de melon, épingles, ascarides lombricoïdes).

Généralement, ces perforations sont assez larges; les bords de la solution de continuité sont brunâtres, grisâtres, ramollis et gangrénés. La perforation de l'appendice cœcale peut avoir lieu dans la cavité péritonéale, dans le tissu cellulaire qui l'entoure et dans un organe creux.

Souvent elle se produit brusquement, sans être annoncée par aucun trouble fonctionnel. Ailleurs, au contraire, il y a des prodrômes; ils consistent surtout en coliques plus ou moins vives, avec ou sans fièvre, accompagnées de constipation et d'inappétence. Ces accidents sont produits par la distension que l'appendice subit, et par son inflammation. Quand la perforation a lieu dans le péritoine, on voit se déclarer aussitôt tous les symptômes d'une péritonite sur-aiguë. Quelquefois, il s'est formé des adhérences préalables, et l'inflammation est extrêmement limitée; ou bien le corps étranger et les matières tombent dans le tissu cellulaire, après avoir perforé le péritoine, et alors il se forme un abcès qui peut s'ouvrir au dehors, au niveau

de la région lombaire, par exemple lorsqu'il siége dans le tissu cellulaire qui est au devant du carré des lombes. Lorsque cet abcès occupe le tissu cellulaire de la fosse iliaque, il peut s'ouvrir dans une anse intestinale, ou bien se comporter comme les abcès de cette région. Enfin, l'appendice, au lieu de s'ouvrir dans le péritoine, peut contracter des adhérences avec les organes creux environnants, et se perforer dans leur cavité. M. le docteur Merling cite une observation d'adhérence de l'appendice cœcale au gros intestin, et de son ouverture dans sa cavité (*V.* Abcès iliaques).

Enfin, dans la *Gazette médicale* (1843), on trouve le fait encore unique d'une communication de l'appendice cœcale avec la vessie. Le traitement repose sur les mêmes principes que les perforations intestinales.

Des vers intestinaux.

Du tœnia.

On désigne sous le nom de tœnia ou de vers solitaires, deux entozoaires qui appartiennent à l'espèce humaine. Les naturalistes les décrivent sous les noms : 1° de tœnia solium ou tœnia à anneaux longs; 2° de tœnia lata, tœnia large ou botriocéphale large.

Description. Dans la description de ces deux entozoaires, nous allons considérer chacune de ses parties isolément.

A. TŒNIA SOLIUM. 1° *Tête.* Le tœnia solium (ver solitaire) a une tête très-petite, grosse comme la tête d'une fine épingle; elle est quadrilatère, pourvue de quatre suçoirs et armée de crochets très-solides, implantés sur un disque et formant une double couronne;

2° La tête est unie au corps du vers par un cou très-mince, aplati, filiforme, doué de motilité ;

3° Le corps est formé d'articulations d'abord très-étroites et plus courtes que larges; mais à mesure qu'elles s'éloignent de la tête, la longueur augmente proportionnellement beaucoup plus que leur largeur. Chaque articulation a deux faces et quatre côtés, dont deux latéraux sont libres; le bord inférieur ou caudal est toujours plus large que le bord supérieur ou céphalique. Chaque articulation porte sur ses deux bords de petites protubérances papuliformes, dont le centre est percé d'un trou

très-visible. Il y a une ou deux de ces ouvertures opposées ou alternes; elles conduisent à un ovaire rempli d'œufs très-petits et en très-grand nombre. Les derniers anneaux du tœnia se séparent souvent du corps par une sorte de maturité qui aurait lieu, suivant Bremser, après la fécondation des œufs. On a donné à ces anneaux isolés le nom de cucurbitains. La longueur du tœnia est très considérable, 4 ou 6 mètres, et même plus; il est aplati, rubané, d'un blanc opaque. Le tœnia habite la fin de l'intestin grêle, et ce n'est que dans les cas rares qu'il remonte jusque dans l'estomac. Il est ordinairement seul, ce qui lui a valu le nom de ver solitaire.

B. BOTRIOCÉPHALE. Le botriocéphale se distingue du précédent par des caractères assez tranchés.

La tête, plus ovoïde, est dépourvue de col; le corps est en général moins long, mais plus large que celui du tœnia solium. Chaque anneau pris isolément a plus de largeur que de longueur. Les bords de chaque anneau sont ondulés et légèrement crénelés; sur leurs deux faces et au milieu, sont placés les oscules et les ovaires.

La queue du botriocéphale est carrée comme celle du tœnia solium, et les anneaux qui la composent se détachent de la même manière que chez ce dernier (*Compendium de médecine pratique*). Ces deux variétés peuvent être comprises dans la même histoire pathologique; la seule remarque intéressante, c'est que le botriocéphale attaque presque exclusivement les Russes, les Polonais et les Suisses; le tœnia solium se montre à peu près indifféremment dans toutes les nations.

Causes. La contrée n'est point indifférente. Ainsi, en Suisse, presque un quart de la population en est atteinte. Les tœnias paraissent s'attaquer de préférence aux individus lymphatiques, scrofuleux, rachitiques, habitant les lieux sombres, bas et humides. On a encore accusé une mauvaise nourriture, ou l'usage exclusif de fromage ou de lait.

Symptômes. La présence du tœnia n'est souvent annoncée par aucun dérangement appréciable de la santé; certains malades n'en ont connaissance que lorsqu'ils rendent, en allant à la selle, quelques anneaux de l'helminthe. Cependant, en général, leur présence occasionne divers troubles des fonctions digestives. La *douleur* est le signe le plus fréquent (Louis); elle affecte quelquefois la forme de coliques intermittentes, générales ou locales,

siégeant dans les flancs ou à l'ombilic ; souvent les malades éprouvent des douleurs profondes, sourdes, incommodes ou des picotements au niveau de l'ombilic. La diarrhée est très-rare ; quelquefois cependant elle alterne avec la constipation ; bientôt l'haleine devient fétide, la salivation abondante, le ventre se ballonne et se météorise. Le malade éprouve des éructations et sent dans l'abdomen une sorte d'ondulation analogue au déplacement d'un corps étranger. L'appétit est généralement augmenté, irrégulier ; quelques malades ne peuvent satisfaire leur faim que par une très-grande quantité d'aliments qu'ils mangent avec une sorte de voracité. Il en est d'autres qui éprouvent des tiraillements épigastriques très-pénibles, avec étouffement, céphalalgie, bouffées de chaleur et autres accidents nerveux qu'ils ne peuvent calmer qu'en prenant quelques aliments (*Compendium*). Le prurit du pourtour de l'anus est regardé par M. Louis comme un signe très-précieux. Fréquemment aussi, il existe au bout du nez du prurit et des picotements ; quelques malades, à une certaine époque de l'affection, maigrissent, tombent dans un état de faiblesse et de débilité ; leur face devient pâle, jaune, terne. A ces symptômes s'ajoutent quelques troubles sympathiques, surtout chez les femmes (céphalalgie, courbature, lassitude dans les membres, bourdonnements d'oreilles, coloration jaunâtre de la peau). Dans certains cas, les yeux sont cernés. Il y a quelquefois une toux sèche, quinteuse et fatigante. Tous les symptômes que je viens d'énumérer peuvent également indiquer la présence d'ascarides ; le seul signe certain de l'existence du tœnia est l'expulsion de quel-quesuns de ses anneaux.

L'étude entomologique des anneaux expulsés par les selles peut seule faire reconnaître si l'intestin renferme un tœnia solium ou un botriocéphale. Quelques malades rendent pendant des années, et en plus ou moins grand nombre, des fragments de tœnia. Il est bien rare que ce ver soit expulsé spontanément et en totalité par les seuls efforts de la nature.

Traitement. Nous n'indiquerons ici que les médicaments les plus usités. La racine de fougère mâle est un des plus anciens remèdes employés contre le tœnia. L'écorce de racine fraîche de grenadier est encore plus efficace. Le vermifuge doit être suivi d'un purgatif pour évacuer les débris de l'helminthe. Celui-ci est expulsé, tantôt par fragments isolés plus ou moins étendus, tantôt en entier et enroulé sur lui-même.

Ascarides vermiculaires.

L'ascaride ou l'oxyure vermiculaire a un corps filiforme, blanc, cylindrique, long de 5, 8 ou 10 millimètres; sa tête est obtuse, vésiculiforme et percée d'une ouverture œsophagienne. Le mâle est moitié plus petit que la femelle. Son extrémité caudale est presque imperceptible; l'oviducte l'entoure de toutes parts ; l'intestin est entouré par l'oviducte.

Siége. L'oxyure vermiculaire se rencontre plus souvent chez les enfants que chez les adultes et surtout les vieillards. Il habite l'extrémité inférieure de l'intestin rectum, dans lequel il se multiplie quelquefois d'une manière prodigieuse. Ces parasites se cachent dans les replis du rectum ou des sphincters de l'anus. Souvent on les voit quitter leur séjour habituel et se diriger, chez les petites filles et les femmes, vers la vulve et pénétrer dans le vagin (Requin, Trousseau).

Symptômes. Les oxyures ne produisent quelquefois aucun accident. Le plus souvent ils déterminent une démangeaison plus ou moins vive de l'anus. A cette démangeaison se joint, dans certains cas, un fourmillement très-pénible qui peut troubler le sommeil, arracher des cris, déterminer des convulsions. On parle encore de pollutions nocturnes, d'incontinence d'urine, de priapisme dus à la présence des oxyures. Ils peuvent, en se portant vers la vulve, donner lieu, chez les petites filles ou les femmes, à l'onanisme et même à des accès de nymphomanie.

Traitement. Le traitement est local : frictions mercurielles, suppositoires avec l'extrait d'absinthe, le calomel, les lotions, les injections, les lavements d'eau froide, etc.

Ascarides lombricoïdes.

L'ascaride lombricoïde (lombric) a un corps cylindrique d'un rose plus ou moins foncé, aminci à ses deux extrémités, surtout du côté de la tête qui présente une dépression circulaire surmontée de trois valvules. Le mâle se distingue de la femelle par une extrémité caudale plus ou moins recourbée. Dans cette courbure existent deux petits pénis; sur la femelle, dont l'extrémité caudale est droite, on voit deux oviductes blancs qui tranchent par leur couleur à travers les parois du corps avec la couleur brune de l'intestin (Tardieu).

Les lombrics sont ovipares; ils ont de dix à trente centimètres.

Siége. Ils sont très-communs chez l'homme; ils se rencontrent généralement dans l'intestin; ils ne se montrent qu'accidentellement dans l'estomac ou le gros intestin d'où ils sont bientôt rejetés.

Anatomie pathologique. Quand ils sont peu nombreux, la muqueuse intestinale présente peu d'altération; mais si leur nombre devient considérable, il y a toujours une injection plus ou moins vive et plus ou moins étendue de la muqueuse; elle est violacée et couverte d'un enduit muqueux, jaune, verdâtre, d'une odeur alliacée. Dans quelques cas, la muqueuse est parsemée d'ulcérations dont l'étendue et la profondeur sont variables. Ces ulcérations peuvent être le point de départ de perforations des parois intestinales, d'où la présence des lombrics dans la cavité péritonéale et dans certains abcès des parois abdominales. Tantôt ces abcès, continuant de communiquer avec la cavité intestinale, renferment des matières fécales et du pus (abcès vermineux stercoraux); tantôt, au contraire, ils ne contiennent que du pus, la perforation s'étant cicatrisée (abcès vermineux non stercoraux). Il est douteux que la perforation puisse être produite directement par les lombrics, car celle qui leur donne passage paraît tenir à une cause qui leur est étrangère (Rudolphi, Bremser, Cruveilhier). Nous ferons la même remarque pour les vers qui ont été trouvés au centre d'un abcès tuberculeux des poumons, communiquant avec l'œsophage. Dans la vésicule biliaire et les abcès du foie, au contraire, on peut trouver des lombrics qui y ont pénétré par les voies naturelles. On a encore vu ces vers pénétrer dans les voies aériennes par l'ouverture de la glotte, et produire une asphyxie mortelle (Guersant).

Causes. Les enfants, surtout de trois à six ans, sont plus exposés aux lombrics que les adultes et les vieillards. C'est surtout chez les jeunes filles et les enfants à constitution molle, lymphatique, qu'on les rencontre le plus souvent. Les climats humides, les aliments de mauvaise qualité, les fruits verts, les légumes aqueux, les farineux, sont des causes prédisposantes très-actives. Quant à la cause vraiment efficiente et prochaine, elle nous est complétement inconnue.

Symptômes. Les symptômes sont généralement assez obscurs. On remarque surtout l'état saburral de la langue, une salive épaisse et plus abondante qu'à l'état normal, l'acidité de

l'haleine, surtout à jeun. Quelques malades se plaignent d'un resserrement du pharynx avec sensation de reptation, le long de l'œsophage et de picotement à la gorge. L'appétit est souvent nul et en général très-variable. Il n'est pas rare de voir les malades pris de nausées, d'éructations avant le repas. Ces nausées sont suivies de vomissements de matières liquides et purement muqueuses. Des coliques, tantôt sourdes, tantôt aiguës, se font sentir vers l'ombilic. Au lieu de ces coliques, les malades disent éprouver une sensation de gargouillement, de picotement dans l'intestin; mais il ne faut pas oublier que ces différentes sensations sont souvent illusoires. Le ventre est quelquefois ballonné, plus ou moins dur et douloureux à la pression. Les matières fécales liquides ou solides, sont souvent accompagnées de matières glaireuses, et quelquefois mêlées de sang. Enfin les matières fécales contiennent fréquemment des vers ou des portions de vers. Ce dernier caractère est le seul vraiment certain.

A ces symptômes s'en ajoutent quelquefois d'autres : le corps maigrit, le visage devient pâle, plombé; les yeux cernés, ternes. Un grand nombre de troubles sympathiques se montrent surtout du côté des centres nerveux, tels que démangeaisons aux narines, éternuement, strabisme, cécité, surdité temporaire, convulsions partielles ou générales, délire, etc. Dans certains cas, les troubles nerveux auraient été jusqu'au point de simuler de véritables accès d'hydrophobie, de chorée, d'hystérie, d'épilepsie et même de manie furieuse. Il est très-rare d'observer de la fièvre, à moins qu'il n'existe en même temps une inflammation plus ou moins aiguë. La présence de vers dans le tube digestif donne lieu à différents phénomènes morbides, tels que : 1° l'entérite vermineuse, dont MM. Bretonneau et le professeur Charcellay en ont rapporté deux exemples très-remarquables ; 2° les névroses vermineuses.

Pronostic. Les lombrics ne sont graves que par les maladies qui les compliquent quelquefois.

Traitement. Il y a deux ordres de médicaments généralements employés : les uns sont les purgatifs, les autres sont les vermifuges proprement dits : semen contra, mousse de Corse, poudre de Tanaisie, d'absinthe, de calomel.

Pour les empoisonnements, *V.* les traités spéciaux de médecine légale, la *Toxicologie* de M. le professeur Orfila, etc.

CHAPITRE XIII.

Des coliques. — Colique de plomb. Accidents et complications. — Dyssenterie. — De l'étranglement interne ou iléus. — Chute et renversement du rectum. Rétrécissement. — Hémorrhoïdes. — Cancer du rectum.

Des coliques.

Définition et division. On donne le nom de coliques à des douleurs plus ou moins violentes ressenties dans l'abdomen et présentant quelquefois la forme d'accès (colique hépatique, néphrétique, etc.). La colique n'est point une maladie spéciale, une individualité morbide, mais le symptôme d'une affection d'un des organes abdominaux ou bien de la membrane péritonéale. Pour les distinguer entre elles, on emploie les dénominations de colique stomacale (crampes d'estomac), hépatique, néphrétique, utérine, vésicale, de coliques proprement dites, sans altération appréciable du tube digestif. On a encore établi d'autres divisions très-importantes des coliques relatives aux causes qui les produisent et aux maladies dans lesquelles elles se montrent : ce sont les coliques nerveuses, les coliques de cuivre, de plomb, les coliques venteuses ou flatulentes produites par une accumulation de gaz dans l'intestin, les coliques vermineuses qui résultent de la présence de vers, les coliques calculeuses (hépatiques et néphrétiques), les coliques végétales produites par l'introduction dans les voies digestives de certaines substances végétales irritantes. Il y a aussi des coliques symptomatiques d'une inflammation aiguë ou chronique de la portion sous-diaphragmatique du tube digestif, d'un étranglement interne ou externe. Enfin, il y a des coliques qu'on pourrait appeler stercorales et qui sont le résultat d'une constipation opiniâtre et d'accumulation de matières stercorales endurcies dans un des points du tube digestif. Les coliques peuvent encore se montrer dans d'autres affections, telle qu'une perturbation générale du

système nerveux, dans l'hystérie, par exemple ; on pourrait désigner ces coliques sous le nom de sympathiques.

Symptômes. Le symptôme principal et caractéristique de cette maladie, nous l'avons déjà dit, c'est la douleur. Cette douleur présente de nombreuses variétés dans son siége, sa nature, sa durée, son intensité, variétés qui toutes sont relatives aux causes qui produisent les coliques.

Tantôt limitée et fixée en un point circonscrit de l'abdomen (ombilic, épigastre, hypogastre, région rénale ou hépatique), elle peut encore s'irradier dans différents points de l'abdomen. Tantôt elle occupe toute la cavité abdominale; quelquefois même elle se propage plus loin, jusque dans le testicule, en suivant le cordon spermatique (colique néphrétique), ou dans l'épaule droite (colique hépatique).

Dans quelques cas, la douleur est mobile et inconstante dans son siége; en un moment, elle va d'un point de l'abdomen à l'autre. Telle douleur consiste quelquefois en une sensation de constriction; c'est, comme disent les malades, une barre de fer qui les étreint fortement : cette constriction existe surtout dans la région épigastrique. Certains malades éprouvent une sensation de pesanteur très-pénible dans un des points de l'abdomen. D'autres fois, ce sont des élancements, des pulsations violentes ; ou bien c'est une sensation de cuisson, de brûlure, d'érosion, de déchirure parfois atroces (empoisonnement par les acides concentrés). Cette douleur se montre également dans le choléra. Quelques malades disent éprouver des pincements : pour d'autres, enfin, la douleur est obtuse, gravative, contusive, mais toujours très-violente.

Dans les coliques, la douleur, quelquefois passagère, est, plus souvent, continue, avec des alternatives de rémissions et d'exacerbations. On la voit disparaître pour se réveiller à des intervalles variables et indéterminés, tantôt avec une sorte de périodicité, tantôt sous forme d'accès : telles sont les coliques néphrétiques, hépatiques, les tranchées utérines. Quoique très-variable dans son intensité, cette douleur est cependant plus vive quand elle offre des intervalles de rémission et d'exacerbation; toutes choses égales d'ailleurs, elle est toujours plus aiguë, si on la compare aux douleurs qui se manifestent dans d'autres points du corps. Les douleurs ne se montrent parfois qu'au moment des digestions : ainsi, lorsqu'elles sont

produites par des fausses membranes qui gênent les mouvements péristaltique et anti-péristaltique (péritonite chronique). Les coliques peuvent exister avec diarrhée ou constipation. Il y a constipation dans l'étranglement, soit externe, soit interne; dans la colique de plomb, les coliques néphrétiques, hépatiques, utérines, surtout quand la colique est déterminée par un arrêt de matières fécales résultant de leur endurcissement.

La diarrhée est presque constante dans les autres coliques; les selles ont souvent un caractère particulier dans chacune d'elles; ce caractère les distingue de toutes les autres, et devient, par cela même, de la plus haute importance au point de vue du diagnostic différentiel. Ainsi, dans les empoisonnements par un acide concentré, les selles sont ordinairement sanguinolentes et renferment bientôt des détritus et des lambeaux de muqueuse gangrénés; il en est de même dans la dyssenterie (*V.* ces maladies). Dans le choléra, les selles ressemblent à une décoction de riz. Leur fréquence et la quantité de matières rendues doivent être prises en sérieuse considération. Il n'est pas rare de voir une rémission notable et une sorte de bien-être survenir à la suite d'une selle abondante, mais la douleur ne tarde pas à se réveiller. Cette remarque s'adresse surtout aux coliques déterminées par une indigestion.

Dans certains cas, le ventre est tendu, ballonné ou bien rétracté et revenu sur lui-même. La tension peut être produite soit par l'accumulation de matières fécales, dans la constipation par exemple, ou bien par des gaz dans les coliques venteuses, flatulentes; il y a alors météorisme. La pression n'augmente pas toujours les douleurs, et souvent elle les diminue (colique de plomb, etc.). Quelquefois, au contraire, elle les exaspère. Elle peut aussi les faire naître dans certains points où il n'en existait pas (péritonite, étranglements, etc.). Tantôt le ventre est mat à la percussion, et c'est le cas le plus fréquent; tantôt il résonne (météorisme et coliques venteuses).

Généralement l'auscultation du ventre ne fournit aucun signe; cependant quand il y a des fausses membranes qui gênent les mouvements de l'intestin, comme dans la péritonite chronique, on peut percevoir un bruit de frottement particulier (Barth et Roger).

Les coliques qui sont le résultat d'un empoisonnement sont presque toujours accompagnées de nausées et de vomissements.

Ces vomissements se montrent également dans les coliques par étranglement interne ou externe, dans le choléra, dans les coliques néphrétiques ou hépatiques, etc.

La nature des vomissements, comme celle des matières fécales, sont très-importantes à considérer également au point de vue du diagnostic différentiel. Ainsi ils se composent de matières fécales dans les étranglements interne ou externe ; dans le choléra ils ressemblent, comme les selles, à une décoction de riz; dans la dyssenterie à du frai de grenouille (Bretonneau). La langue, quelquefois naturelle (coliques nerveuse, néphrétique, hépatique), offre le plus souvent des modifications qui varient avec les maladies dans lesquelles les coliques se montrent; tantôt elle est pâteuse, amère, tantôt sèche et aride. La soif peut être nulle, souvent elle est impérieuse. L'appétit est ordinairement nul.

Le pouls présente des modifications particulières et qui sont en quelque sorte pathognomoniques des coliques (Bordeu). Il est fréquent, serré, petit, parfois à peine sensible. Dans le choléra il est misérable, filiforme. La peau, ordinairement froide, est quelquefois sèche, d'autres fois couverte de sueurs froides, visqueuses.

Si la colique est intense, la face se décompose, se grippe, les traits s'altèrent profondément, les joues se creusent, les yeux se cavent, des rides se dessinent sur le front, la figure est pâle, terreuse, rabougrie en quelque sorte; en un mot le malade porte déjà sur son visage l'empreinte de la mort (*V.* Choléra, dyssenterie, ileus). La voix est faible, cassée.

Quand les coliques sont violentes, les malades se tordent, se roulent en quelque sorte sur eux-mêmes et prennent les positions les plus variées. Ces coliques sont ordinairement suivies d'un affaiblissement considérable du système musculaire (prostration des forces), et l'intelligence est en général intacte, mais le malade devient triste, morose, inquiet.

Diagnostic. Le diagnostic consiste surtout à reconnaître la cause de la colique. Pour cela, il faudra d'abord consulter les commémoratifs, qui seront assurément des renseignements fort utiles, surtout dans les empoisonnements. On devra s'assurer s'il y a constipation ou diarrhée ; dans ce dernier cas, la quantité et la nature des selles, la nature des vomissements, leur mode de production, tout cela devra être pris en considéra-

tion. Il faut sur-le-champ explorer l'abdomen, le palper avec soin, observer son volume, son degré de tension, s'assurer si le ventre est ballonné, douloureux dans quelque point de son étendue ; en outre, il faut examiner si la pression augmente ou diminue la douleur, si celle-ci augmente ou ne change point dans l'inspiration, dans les mouvements d'extension du tronc ; enfin on adressera au malade une série de questions qui sont relatives à l'état de l'estomac, des intestins, des reins, du foie, de la rate, de l'utérus, de la vessie, etc., etc. ; telles sont les bases générales du diagnostic.

Nous ne saurions entrer ici dans les détails du diagnostic des différentes espèces de coliques entre elles, et nous renvoyons le lecteur à l'énumération des symptômes.

Pronostic. Les coliques par elles-mêmes ne sont pas dangereuses ; toutefois leur pronostic restera toujours subordonné à celles des maladies dans lesquelles elles se montrent.

Le *traitement* est celui de ces mêmes affections ; cependant, les fermentations chaudes, les frictions avec la flanelle, l'administration de l'opium à l'intérieur, soit par la bouche, soit en lavements, les cataplasmes laudanisés appliqués sur le ventre, sont les moyens employés généralement et avec avantage dans certaines formes de coliques.

Colique de plomb.

On donne ce nom à une maladie caractérisée par des douleurs abdominales vives, exacerbantes, qui se calment le plus ordinairement par la pression, s'accompagnent de nausées, de vomissements verdâtres, d'une constipation opiniâtre, de lenteur du pouls, et souvent de crampes dans les membres, et d'autres sensations douloureuses dans diverses parties du corps.

Anatomie pathologique. Chez la plupart des sujets, on ne trouve aucune altération appréciable dans les organes digestifs, si ce n'est un retrait du tube digestif; les autres viscères sont sains à moins de complication.

Causes. Les émanations de plomb, absorbées par les voies respiratoires (chez les ouvriers); par les voies digestives (chez certains malades); les femmes placées dans les mêmes conditions peuvent être atteintes de cette maladie (Chomel, *Dict.* en 30 vol.).

Symptômes. Cette maladie peut débuter brusquement; mais le plus souvent, elle a des prodromes: pâleur et amaigrissement; les chairs deviennent flasques, la peau, celle de la face surtout, prend une teinte d'un jaune pâle qui est caractéristique; tous les tissus se décolorent, le sang est plus pâle, et il présente une diminution des globules, avec conservation de la fibrine et des éléments liquides; il y a diminution des forces; en un mot, véritable état de cachexie, saveur sucrée, styptique, haleine fétide particulière, assez semblable à celle des individus atteints d'un embarras gastrique; gencives quelquefois saignantes, un peu de ptyalisme; coloration bleuâtre du bord alvéolaire des gencives, bornée le plus souvent à 2 ou 3 millim. du bord libre, s'étendant quelquefois à la muqueuse des lèvres et des gencives; des symptômes, des douleurs dans les membres, de l'inappétence, du malaise et de la difficulté des évacuations, selles rares, matières alvines noires, fétides; quand la maladie est déclarée, douleur plus ou moins vive à l'ombilic, à l'épigastre, à l'hypogastre, quelquefois dans plusieurs points en même temps, et s'irradie en même temps vers les lombes, vers les parties génitales; tantôt obtuse et contusive, tantôt aiguë et dilacérante. Elle est continue, mais sujette à des exacerbations irrégulières pendant lesquelles les malades sont dans une grande anxiété : leurs yeux se cavent, la face se grippe; ils poussent des cris, se roulent dans leur lit et prennent les positions les plus bizarres pour se soulager; beaucoup se couchent à plat ventre, car la pression exercée doucement et par degré sur l'abdomen, par la main étendue à plat, calme les douleurs; chez quelques-uns, la pression ne les soulage pas, mais n'exaspère pas leurs douleurs; chez quelques-uns, il y a rétraction du ventre : cela se rencontre dans les cas de coliques violentes; chez d'autres, le ventre a conservé son volume normal. Presque tous les individus atteints de coliques de plomb sont atteints de constipation opiniâtre, nausées, vomissements, tantôt aqueux, le plus souvent bilieux, amers et d'un vert poireau; quelques-uns ont en même temps des éructations et du hoquet : langue nette, blanchâtre, soif variable, inappétence complète, haleine exhalant ordinairement une odeur saburrale, sécrétion urinaire presque toujours diminuée; chez quelques malades, sécrétion douloureuse et accompagnée de ténesme, le plus souvent douleur névralgique dans différentes parties du corps; céphalalgie, tiraillements et douleurs,

dans le cordon testiculaire, crampes, sentiment d'engourdissement, ou bien douleurs lancinantes et dilacérantes dans les muscles des membres inférieurs ou supérieurs dans les muscles lombaires. Enfin, quelques-uns éprouvent un sentiment de constriction pénible vers le thorax; la peau a conservé sa température; le pouls est fréquent, parfois même il est ralenti.

Marche, *durée*, *terminaison*. Dure indéfiniment quand elle est abandonnée à elle-même; se termine rarement par la mort, à moins de complications du côté du centre nerveux.

Diagnostic. On pourrait confondre la colique de plomb avec 1° la colique de cuivre; 2° l'iléus, hernie étranglée; 3° péritonite; 4° néphrite; 5° accès de coliques, hépatique, néphrétique. Les antécédents, la profession, les symptômes ne permettront pas l'erreur.

Pronostic. Grave.

Traitement. Deux ordres de remèdes aujourd'hui jouissent de quelque faveur : narcotiques et évacuants. Ces deux sortes de médicaments, unis aux sudorifiques, constituent le traitement de la Charité. Quand il y a des envies continuelles de vomir : éméto-catartique, émétique 10 à 15 centigrammes, sulfate de soude 25 grammes, croton-tiglium une goutte en une pilule; repos, diète, boissons adoucissantes, laxative, acidule, limonade.

Accidents et complications.

I. Douleurs névralgiques *des membres et du tronc*. Les individus atteints de colique saturnine se plaignent le plus souvent de douleurs plus vives dans les articulations ou la continuité des membres, plus rarement dans les lombes et les parois thoraciques et la tête. Ces douleurs peuvent aussi exister seules; elles surviennent dans les mêmes circonstances que la colique; ces douleurs correspondent au rhumatisme métallique de Sauvages, à la névralgie saturnine de M. Tanquerel. Elles sont contusives, lancinantes, térébrantes ou dilacérantes, continues, mais à exacerbations irrégulières, qui arrivent souvent pendant la nuit et privent les malades de sommeil. Elles ne s'accompagnent ni de fièvre, ni de chaleur, ni d'aucun changement de couleur à la peau. Il est très-commun de voir certains muscles des os contractés et devenant le siége de crampes pénibles. Ces douleurs, quoique ayant un caractère névralgique, ne

s'irradient point suivant le trajet connu d'un nerf. Elles paraissent siéger dans les muscles, les os, le tissu fibreux.

Marche. Elles peuvent disparaître assez vite ou persister durant des mois entiers. Elles n'ont jamais la mobilité des douleurs rhumatismales ; ces douleurs sont quelquefois suivies de la paralysie des muscles ; quelquefois ces deux accidents se développent ensemble ; mais les douleurs cèdent et la paralysie continue.

Diagnostic. Les douleurs saturnines ressemblent beaucoup à celles des rhumatismes chroniques; toutefois, elles en diffèrent en ce qu'elles sont moins mobiles et beaucoup moins ténaces. Les articulations ne se déforment jamais ; et puis, les causes, les commémoratifs, ne permettront pas de les confondre avec les douleurs ostéocopes, syphilitiques.

Traitement. Bains sulfureux, opiacés, etc.

II. ACCIDENTS CÉRÉBRAUX *saturnins* ou *encéphalopathie saturnine*. Les préparations saturnines absorbées portent souvent leur action délétère sur l'encéphale, et produisent : *a*. l'exaltation (délire); *b*. la perversion (convulsions, épilepsie) ; *c*. l'abolition des fonctions encéphaliques (coma).

Historique. Les accidents cérébraux, quoique assez fréquents, avaient néanmoins peu fixé l'attention des médecins, qui, depuis deux siècles, ont le moins étudié la colique de plomb. Des thèses, des mémoires, à des époques récentes (M. Grisolle, 1836), (M. Tanquerel, 1836); en 1836, M. Grisolle avait établi les trois divisions qu'il conserve : 1° forme délirante; 2° convulsive, épileptique ; 3° comateuse.

Anatomie pathologique. 1° Chez plus de la moitié, on ne trouve aucune lésion ; 2° chez les autres, on a noté une hypertrophie du cerveau qui, se trouvant à l'étroit dans la boîte crânienne, est fortement comprimé par les os, qui forment ces cavités. La pulpe cérébrale a parfois une légère coloration jaune; sa consistance est quelquefois augmentée ou diminuée. Cette sorte de turgescence de la masse encéphalique n'est pas inflammatoire. On ne trouve jamais de phlegmasie des méninges, du cerveau, ni de la moelle.

Prodromes. Les accidents cérébraux peuvent débuter brusquement et frapper l'ouvrier au milieu d'une parfaite santé. C'est ainsi que nous avons vu (Grisolle) deux cérusiers, sortant à peine de prendre leur repas, être comme foudroyés au milieu

de leur travail, et offrir, l'un des accès épileptiques, l'autre un affaissement comateux. Quelques-uns sont frappés subitement d'amaurose ou d'arthralgie. Le plus souvent :: 2 : 3, nous avons vu les accidents cérébraux survenir chez des individus atteints déjà de coliques (Grisolle).

Description en trois formes : 1° délirante ; 2° épileptique ; 3° comateuse.

Durée plus ou moins longue. Les récidives sont promptes si les individus s'exposent de nouveau aux émanations saturnines.

Accidents consécutifs. Paralysie consécutive des membres, de la vue (amaurose). Cette paralysie peut persister toute la vie.

Diagnostic. Dans tous ces accidents cérébraux que nous venons de passer en revue, on ne peut rien découvrir de spécial. Il est impossible en les voyant, et si on n'a pas recours aux commémoratifs, de dire si ces phénomènes dépendent d'une cause spécifique. Car le délire, les convulsions, le coma peuvent appartenir à tant de causes variées.

Mais les accidents saturnins antérieurs, et à plus forte raison des symptômes abdominaux actuels, mettraient sur la voie : ainsi, on puisera les éléments du diagnostic bien moins dans la forme et la nature des accidents cérébraux, que dans l'existence des symptômes caractérisant une intoxication saturnine. Enfin, on tiendra compte de l'amaurose et de l'état de la circulation.

Quelquefois, l'amaurose est le premier accident insolite : elle survient brusquement et cesse de même.

La lenteur du pouls a été regardée comme se montrant fréquemment dans un grand nombre d'affections cérébrales; mais néanmoins, l'apyrexie n'accompagne guère la première période d'une maladie aiguë des centres nerveux, tandis que par les accidents saturnins, la lenteur du pouls est assez ordinaire.

On pourrait éprouver de la difficulté pour distinguer la forme délirante saturnine du délirium tremens, car il peut arriver que les malades se soient adonnés plus ou moins à l'ivrognerie.

Une démence sénile, avec paralysie, pourra offrir quelques difficultés; l'épilepsie saturnine est identique à l'épilepsie ordinaire.

Pronostic. Très-grave. Souvent la moitié des malades meurt. Un phénomène, qui indique toujours un danger certain, c'est une raideur du col, un peu de tétanos.

Traitement. On n'est pas encore bien fixé sur le traitement

le plus convenable à opposer aux accidents saturnins : 1° saignée, nuisible; 2° révulsifs cutanés, peu utiles (cependant vésicatoires sur la tête); 3° l'opium, vanté par Stoll, calme les accès délirants, mais il ne convient pas dans la forme comateuse, ni dans la convulsive, 4° sulfate de quinine (anti-spasmodique, éther, valériane, assa-fœtida); 5° on a conseillé le traitement de la Charité : l'expérience a prouvé qu'il est inutile quand les accidents cérébraux existent seuls; 6° après avoir tout essayé en vain, M. Rayer conseille l'expectation; M. Tangarel dit que l'expectation a réussi au-delà de toute attente.

III. LA PARALYSIE SATURNINE a été bien étudiée par Astruc, Dehaën, M. Tanquerel.

Anatomie pathologique. Presque nulle ; muscles atrophiés, décolorés. Elle diffère des autres accidents, douleurs névralgiques et accidents cérébraux, en ce qu'elle est rarement primitive; elle est plus rarement encore générale et complète; elle affecte tout un système de muscles; il y a seulement anesthésie saturnine. Cette perte de sensibilité peut siéger à la peau, affecter les sens; la surdité est plus rare que la paralysie de la rétine (amaurose).

L'amaurose est souvent le prélude des accidents cérébraux; elle disparaît ordinairement assez vite. On ne connaît qu'un seul cas où elle ait été incurable.

Diagnostic. La profession, les antécédents, une ou plusieurs attaques de colique de plomb peuvent éclairer le médecin.

Pronostic. Grave. Le mal est souvent incurable; la paralysie des organes respiratoires est la plus fâcheuse, puisqu'elle met immédiatement la vie en péril.

Traitement. Le traitement de la Charité, qu'on avait aussi préconisé dans la paralysie, ne convient ici, comme dans les accidents cérébraux, que dans le cas où il y a en même temps colique saturnine. Il faut d'abord reconstituer l'individu amaigri : vins généreux; nourriture succulente; quina, fer, douches et bains sulfureux; vésicatoires; électricité. La strychnine a procuré quelques succès : on peut la donner à l'intérieur; à l'extérieur, méthode endermique; dans l'amaurose, vésicatoires aux tempes.

Nature. Cette paralysie est essentielle; du moins nos moyens d'investigation ne trouvent rien après la mort.

Prophylaxie des maladies saturnines. 1° Éviter les procé-

dés qui répandent dans l'air des molécules saturnines; 2° renouveler l'atmosphère; 3° l'acide sulfurique étendu et placé dans des vases, au milieu des travailleurs (Gendrin).

Dyssenterie.

On donne le nom de dyssenterie à une maladie souvent épidémique et contagieuse, caractérisée par des coliques plus ou moins vives, le ténesme, la fréquence et la nature des évacuations (sérosité rougeâtre, mucosités sanguinolentes, Andral).

Divisions. La dyssenterie peut être considérée relativement à sa forme et à sa marche. Sous le premier rapport, on distingue : 1° une dyssenterie grave, maligne ou épidémique qui, elle-même, peut être ataxique ou adynamique; 2° une dyssenterie légère ou bénigne, sporadique; 3° une dyssenterie bilieuse, caractérisée par la prédominance des phénomènes biliaires (Stoll); 4° enfin une autre forme de la dyssenterie est la dyssenterie inflammatoire, qui le plus souvent précède les autres (Grisolle). Elle est caractérisée par une réaction vive, un pouls fort, fréquent, développé, en un mot, tout l'ensemble des phénomènes qui appartiennent à la fièvre inflammatoire; sous le rapport de la marche, la dyssenterie est aiguë ou chronique.

Anatomie pathologique. Nous emprunterons cette description à un Mémoire remarquable de M. Thomas de Tours, notre ancien maître et ami (*Archiv. de médec.*, 1835, 2e série, t. 7). Sous ce rapport, nous diviserons la marche de cette maladie en trois périodes.

1re *période.* Dès le sixième jour, la muqueuse du gros intestin présente de petites ulcérations arrondies qui, les jours suivants, s'étendent, se ramifient, forment des ulcères irréguliers, à bords taillés à pic. Le fond de la surface ulcérée est formé par le tissu cellulaire sous-jacent.

Déjà, à cette époque, la phlegmasie n'est pas bornée à la muqueuse; elle s'étend aux membranes celluleuses et musculaires qui acquièrent une épaisseur double et triple.

A la surface des ulcérations, il se dépose une concrétion pelliculaire, espèce de fausse membrane très mince. Cette concrétion, d'un blanc jaunâtre, se rencontrent aussi dans les plaques dures ou gauffrées de la fièvre typhoïde. Très-souvent on trouve cet enduit pelliculaire à la surface de la muqueuse elle-même;

alors cette membrane est rouge et ramollie, et ressemble, pour la couleur et la consistance, à un enduit de gelée de groseilles.

Ces pellicules se détachent des surfaces ulcérées et paraissent se reproduire plusieurs fois dans le cours de la maladie. On trouve dans les selles une quantité notable de ces pellicules dès le cinquième jour, ce qui prouve qu'à cette époque, il existe déjà ou des ulcérations assez étendues, ou de larges plaques de muqueuses rouges et ramollies qui plus tard feront place à de nouvelles ulcérations. Souvent ces ulcérations présentent, soit sur un de leurs bords, soit au centre, des lambeaux de muqueuse décollés et flottants qui finissent par se détacher par une sorte d'exfoliation, et sont rendus par les évacuations alvines.

Si on ouvre l'intestin, à cette époque avancée de l'ulcération de la muqueuse, sa surface interne présente un singulier aspect. Çà et là on trouve des plaques d'enduit pseudo-membraneux granulé, gris brunâtre. Au-dessous, la tunique cellulaire est assez notablement épaissie, d'un blanc luisant, de consistance lardacée. La musculaire est aussi considérablement hypertrophiée. Les plaques de Peyer sont saines. Dans cette période, surtout à la fin, et dans la période suivante, les portions de muqueuse saines offrent une foule de petits points noirs arrondis, et donnent lieu à un pointillé qui ressemble assez bien à une barbe fraîchement faite.

2e *période.* A cette époque de l'affection, il ne reste plus que quelques lambeaux de muqueuse qui sont d'autant moins nombreux et moins étendus qu'on examine le gros intestin plus près de son orifice inférieur. La celluleuse elle-même s'ulcère et laisse à nu la musculaire, considérablement épaissie, hypertrophiée et infiltrée de matière sanieuse et puriforme.

3e *période.* La tunique musculaire dénudée dans une étendue plus ou moins considérable, est recouverte d'une couche de pus concret. L'ulcération envahit cette tunique, s'étend jusqu'à la séreuse, et la perforation intestinale est imminente. Les ganglions lymphatiques du mésocolon sont rouges et ramollis, doublés de volume.

Le foie et la rate ne présentent aucune altération. Le rein, du huitième au vingtième jour, rougit, se gorge de sang.

Le péritoine est sain ; quelquefois on aperçoit à travers la séreuse des plaques noirâtres, prises par les anciens pour des pla-

ques gangréneuses, et qui sont produites évidemment par l'épaississement de la tunique cellulaire. Chez deux individus, nous avons trouvé une péritonite intense. Dans certains cas, on trouve un épanchement ascitique (Thomas de Tours, Trousseau, Bretonneau, Gely de Nantes, Masselot).

Symptômes. Sous le rapport des symptômes, nous devons étudier séparément la forme grave et la forme légère; nous dirons ensuite quelques mots de l'état chronique.

A. Forme grave ou maligne, le plus souvent épidémique; elle sévit surtout dans les camps, les prisons, à bord des vaisseaux; quelquefois elle débute sans prodrome; mais le plus ordinairement elle est annoncée par tout le cortége des symptômes généraux qui précèdent les maladies graves, c'est-à-dire malaise général, courbature, douleurs aux lombes, dans les membres, céphalalgie, troubles de la digestion, et surtout frissons à toute la surface du corps suivis de chaleur, en même temps sensation de faiblesse dans la région lombaire (Zimmermann). Ces symptômes précurseurs ne tardent pas à faire place à d'autres plus grands et plus intenses qui sont ceux de la maladie elle-même; des douleurs abdominales se déclarent, tantôt limitées à l'S iliaque du colon en remontant le long de cet intestin; d'autres fois, mobiles et générales, elles se concentrent dans la fosse iliaque ou derrière le rectum. Avec ces douleurs souvent atroces, des envies de plus en plus fréquentes et même continuelles d'aller à la selle tourmentent les malades, qui ne redoutent rien tant que ce terrible moment. Ces besoins impérieux, auxquels les malades ne peuvent résister, sont le plus souvent illusoires; ils se présentent un grand nombre de fois à la garderobe, jusqu'à deux cents fois en quelques heures (Zimmermann), et s'épuisent en efforts inouïs, toujours douloureux et pénibles, pour ne rien rendre, sinon une très-petite quantité d'abord d'un mucus épais, glaireux, de couleur variable (Hippocrate). Plus tard, ce sont des mucosités vertes, jaunâtres, poracées, floconneuses, fétides et nauséabondes, mêlées parfois de concrétion pseudo-membraneuse, qui recouvrent les ulcères, ou des lambeaux de muqueuse détachés, déchiquetés, ce qui donne aux évacuations une ressemblance à du frai de grenouille ou à de la lavure de chair (*lotura carnium*, choléra dysentérique de Torti). Avec ces selles caractéristiques se trouvent quelquefois des matières fécales solides, retenues probablement jus-

qu'alors dans les bosselures du gros intestin. Chaque évacuation est accompagnée d'une douleur atroce à l'anus; c'est une sensation de cuisson ou de brûlure intolérable, qui arrache des cris aux plus courageux et aux plus patients, et les efforts que nécessitent ces besoins si fréquents, produisent souvent la chute du rectum, surtout chez les enfants. L'irritation et le ténesme de la partie inférieure du rectum se propagent à l'appareil génito-urinaire; la dysurie, le ténesme vésical viennent encore se joindre aux accidents si graves du côté des voies digestives. La sécrétion urinaire est presque suspendue. Il n'est pas rare de voir des mucosités blanchâtres exhalées dans la vessie et dans l'urèthre, entraînées avec la petite quantité d'urine; souvent aussi il survient des leucorrhées chez la femme.

L'appétit est nul; la soif est très-vive et insatiable; elle constitue un véritable supplice pour les pauvres malades qui ne peuvent la satisfaire, sans provoquer immédiatement un besoin irrésistible d'aller à la selle. Les vomissements, sans être constants, ne sont pas rares; le ventre est tendu, ballonné, douloureux à la pression; cette douleur va toujours en augmentant. La région anale, rouge et congestionnée, est le siége d'une chaleur, d'un poids et d'une tension très-pénible, avec sensation de corps étranger. Il y a toujours un appareil fébrile plus ou moins développé; le pouls est fréquent, et dans les cas très-graves, petit, serré, concentré, misérable, filiforme. Tout l'extérieur du malade exprime la souffrance; les yeux se cavent, les muscles de la face se crispent (Bretonneau). La peau est sèche et rude; souvent elle a une coloration comme terreuse; la température est au-dessous du degré normal; les extrémités sont froides et glacées; quelquefois elles offrent une coloration bleuâtre; la respiration est petite et entrecoupée. Un symptôme du plus mauvais augure, et qui est souvent le signe précurseur de la mort, c'est un hoquet presque continuel et qui ne se rencontre guère que dans les derniers temps de la maladie, lorsque la terminaison doit en être fatale. Une insomnie opiniâtre, jointe aux symptômes graves que je viens d'énumérer, épuise les malades, qu'ils réduisent à une faiblesse extrême et à une maigreur cadavérique. Les malades trop faibles pour se lever font sous eux et restent toujours couchés sur le même côté; les cuisses fléchies sur le bassin, et les jambes sur les cuisses. Les membres, et surtout les inférieurs, s'infiltrent; des hydropisies se déclarent; l'amai-

grissement fait des progrès; les selles deviennent d'une fétidité extrême, ou bien elles se suspendent dans les derniers temps. Les douleurs semblent avoir disparu, soit parce que le malade n'a plus la force de se plaindre ou que sa sensibilité est véritablement éteinte, et il succombe au marasme. Le malade peut succomber aussi à une hémorrhagie intestinale ou à une péritonite suraiguë (Bretonneau et Thomas). La prédominance de certains symptômes imprime à cette forme une physionomie particulière; c'est ainsi que certains malades ont du délire, des soubresauts des tendons, un tremblement général, et cet ensemble caractérise l'état ataxique. D'autres tombent dans la prostration; la langue se sèche et brunit; les dents s'encroûtent de fuliginosités; le ventre est tendu, météorisé : c'est la dysenterie adynamique (Zimmerman).

B. Forme légère ou bénigne. Nous retrouvons ici les mêmes symptômes locaux que dans la forme précédente, beaucoup moins intenses néanmoins.

Souvent la maladie débute brusquement et sans prodromes; d'autrefois, elle est consécutive à une inflammation peu prononcée de l'intestin et à une simple diarrhée; quelquefois des lassitudes, quelques frissons légers, des nausées sont les seuls symptômes précurseurs. Puis les coliques se déclarent, les besoins de défécation augmentent, les selles, peu abondantes, pas douloureuses, sont blanches, floconneuses, ou bien sanguinolentes et mêlées à des concrétions membraneuses, à du sang pur, à de la bile, des gaz, mais rarement puriformes.

Les symptômes généraux sont nuls, un peu développés. Il peut y avoir un peu de fréquence dans le pouls, un peu de malaise et de crispation des traits de la face; quelques-uns ont du malaise et du découragement; mais ces symptômes sont d'une courte durée. Les symptômes locaux s'amendent également, les besoins d'aller à la selle moins nombreux, les selles moins pénibles, les douleurs abdominales disparaissent elles-mêmes.

C. Dysenterie chronique. La dysenterie épidémique passe quelquefois à l'état chronique, ce qui a lieu ordinairement du vingt-cinquième au trentième jour. On observe des douleurs et des ténesmes comme dans la forme aiguë; les selles sont moins souvent sanguinolentes, mais plutôt purulentes et fétides; ventre météorisé, appétit nul, irrégulier ou déréglé. La marche est rarement uniforme, mais elle offre des alternatives d'exacerbation

et de rémission ; cependant bientôt l'amaigrissement fait de continuels progrès, les sujets s'infiltrent et la mort survient dans le marasme.

Causes. Dans l'épidémie de 1765, que Zimmermann a observée à Berne, et qu'il a si bien décrite, cet auteur met au nombre des principales causes, l'intempérance et la chaleur. « L'épidémie fut terrible : comme ces gens ne voulaient s'astreindre à aucun régime convenable, la plupart mouraient. A la fin, ils se rendirent aux remontrances, quand ils entendirent la cloche des morts bruire sans cesse autour de leurs maisons. La chaleur diminuait en même temps. La mort choisit ses victimes dans tous les âges, depuis six ans jusqu'à cinquante et soixante-quatorze ans. » Le changement brusque de température, les miasmes putrides, les émanations marécageuses, la mauvaise qualité des aliments et des boissons, un mauvais état moral, l'abattement, le découragement, joints aux fatigues physiques, sont donc des causes puissantes (Grisolle, Tardieu, Hardy, Béhier, *Compendium*, Requin, etc.). Enfin, notons l'encombrement des individus dans les camps (Pringle, bataille de Dettingue), les prisons, le séjour à bord des vaisseaux, un air vicié que l'on ne peut renouveler assez souvent. Toutefois, comme l'observe très-bien Zimmermann, pour que ces différentes causes agissent, il faut qu'il existe déjà dans les individus une prédisposition particulière. Un grand nombre d'auteurs éminents, Zimmermann, Pringle, Cullen, P. Franck, Pinel et quelques modernes, ne regardent pas cette maladie comme essentiellement contagieuse, mais prenant ce caractère dans certaines conditions énumérées plus haut. D'après Zimmermann, dans l'épidémie de 1765, les fœtus en étaient atteints dans le sein de leur mère. On sait, du reste, que le même phénomène a été observé dans la variole (Mauriceau).

Durée. La dysenterie a une durée plus ou moins longue : si elle est bénigne, elle se termine communément en quatre ou huit jours. Dans la forme grave, cette durée varie de un à trois septénaires. La mort arrive rarement avant le neuvième jour ; cependant, dans quelques épidémies, beaucoup de malades succombent dès le troisième.

Diagnostic. La dysenterie a des caractères trop tranchés pour qu'elle puisse être confondue avec une autre affection ; les douleurs, le ténesme, l'excrétion laborieuse d'un mucus san-

guinolent sont des symptômes qui ne se rencontrent guère que dans cette affection. Le cancer du rectum, les hémorrhoïdes internes ulcérées, la colique de cuivre, le choléra se rapprochent bien de la dysenterie par quelques points, mais ils en diffèrent tant par d'autres symptômes que l'erreur n'est guère possible.

Pronostic. Il est toujours grave dans la dysenterie épidémique; beaucoup moins dans la forme sporadique (Tardieu).

Nature. 1° Suivant Sydenham, la dysenterie est une fièvre qui se jette sur les intestins;

2° Pour d'autres, c'est une fièvre pestilentielle (Zimmermann);

3° Enfin, pour les modernes (Chomel, Andral, Grisolle, Bretonneau), c'est une maladie inflammatoire, mais d'une nature spécifique. Elle se rapproche des pyrexies miasmatiques (Hardy et Béhier).

Traitement. Le traitement antiphlogistique, associé aux narcotiques indiqués dès le début de la dysenterie (Thomas) doit faire place plus tard aux évacuants (ipécacuanha, calomel, purgatifs salins, Thomas, Bretonneau), qui paraissent agir souvent comme le nitrate d'argent, en déterminant une irritation substitutive (Trousseau, Pidoux). Dans les épidémies, on devra s'empresser d'éloigner, autant que possible, les influences qui peuvent aider à la propagation de la maladie.

De l'étranglement interne ou iléus.

On donne le nom d'iléus à un arrêt des matières fécales dans le canal intestinal produit par un obstacle mécanique quelconque.

Cette affection a reçu des noms divers. Ainsi on l'a appelée colique de miserere, passion iliaque, volvulus. Elle présente deux variétés qui se rapportent aux deux différents ordres de causes qui peuvent la produire : *A.* Étranglement interne. *B.* Volvulus ou intus-susception.

A. Les causes de l'étranglement interne sont nombreuses. On peut les rapporter à trois chefs principaux (Nélaton, leçons orales) : 1° Obstruction du canal intestinal par des corps étrangers, venus soit du dehors (noyaux de fruits, os, etc.), soit de l'économie (calculs biliaires, intestinaux, urinaires, matières fécales endurcies, polypes, etc.) Une cause d'étranglement interne, signalée par M. Bretonneau et qu'on peut ranger dans cet ordre, est l'épanchement de sang entre deux tuniques de

volvulus. passion iliaque, colique de miserere. invagination ou intussusception

l'intestin et assez considérable pour amener l'occlusion de son calibre.

2° L'étranglement peut tenir à une lésion organique des parois de l'intestin ou des organes voisins : dégénérescence cancéreuse de l'intestin, cicatrices circulaires, conséquence soit d'une plaie, soit d'un étranglement externe qui a amené la rupture des deux tuniques internes, l'externe restant intacte, soit enfin d'une ulcération tuberculeuse ou de la fièvre typhoïde ; dégénérescences cancéreuses des ganglions lombaires et mésentériques, etc., tumeur de l'ovaire.

3° Le troisième ordre de causes, le plus important, est celui qui produit l'étranglement interne proprement dit. Ce sont les brides celluleuses ou fibreuses sous lesquelles l'intestin est engagé. Certaines ouvertures peuvent encore lui livrer passage. Ces ouvertures sont normales, orifices aponévrotiques du diaphragme, hiatus de Winslow (Blandin) ou bien anormales, déchirure du mésentère de l'épiploon. L'étranglement est quelquefois produit par l'appendice iléo-cœcal dont l'extrémité libre est fixée à un point des parois abdominales, à une anse intestinale, ou bien par un de ces diverticulum, ou nœuds diverticulaires (Parise), qu'on rencontre assez souvent à l'extrémité inférieure de l'intestin grêle, et qui peuvent affecter une des dispositions que nous venons d'assigner à l'appendice iléo-cœcal.

B. L'invagination ou l'intus-susception consiste dans le renversement d'une portion d'intestin sur elle-même, ou dans l'adossement de trois calibres d'intestins superposés (Tardieu). C'est généralement dans le gros intestin que s'opère l'invagination. L'étroitesse et l'uniformité de calibre de l'intestin grêle expliquent cette différence de siége. Dans quelques cas cependant, certaines dispositions organiques ont pu produire l'invagination dans cet intestin. M. J. Cloquet a vu un polype, développé sur la muqueuse intestinale, entraîner une portion de l'intestin grêle dans celle qui était au-dessous. Presque toujours aussi, l'invagination a lieu de haut en bas. Dans quelques cas rares cependant, on l'a vue se produire de bas en haut (W. Horne, Moutard-Martin). La fin de l'intestin grêle s'insinue et se renverse dans la cavité du cœcum ; celui-ci, entraîné, s'invagine à son tour dans le colon ascendant ; plus tard, dans le colon transverse, descendant l'S iliaque, et on l'a même vu venir faire saillie à l'anus (Hévin).

Les parties invaginées forment généralement une tumeur cylindrique allongée. L'orifice supérieur de la poche contenant les parties invaginées est ordinairement dilaté et peut à peine être distingué du reste de la tumeur, qui présente un renflement plus ou moins uniforme ; quelquefois cependant cet orifice est fort rétracté et constitue une sorte de collet supérieur.

L'ordre dans lequel se trouvent superposées les parois intestinales est le suivant. En allant de dedans en dehors, on trouve pour l'invagination descendante, la première formée par l'intestin invaginé se continuant en haut avec la partie supérieure de l'intestin; en bas, elle se réfléchit pour former la paroi moyenne, laquelle se réfléchit elle-même en haut pour se continuer avec la paroi externe ou la partie invaginante de l'intestin; cette disposition serait inverse dans le cas d'invagination ascendante. Il en résulte qu'on trouve en dedans une membrane muqueuse, plus en dehors, deux membranes séreuses adossées, plus en dehors encore, deux membranes muqueuses également adossées. Cette disposition explique comment, à la faveur de l'adhérence des deux faces séreuses, la portion invaginée a pu, à la suite de gangrène, se détacher sans communication de l'intestin avec la cavité abdominale. Cette portion invaginée est, du reste, ordinairement rougeâtre, violacée, épaissie, ramollie, gangrenée. Quelle que soit la cause de l'étranglement, la portion d'intestin située au-dessus de l'obstacle est généralement dilatée outre mesure; la portion inférieure, au contraire, est rétrécie ; quelquefois, en partie, effacée (Tessier).

Symptômes. Les symptômes de l'iléus varient beaucoup suivant la nature de la lésion et la cause qui l'a produite. Dans le cas d'occlusion incomplète et survenant graduellement, des troubles de la digestion, des coliques, quelques-uns même des accidents de l'iléus, mais passagers et peu intenses, se déclarent plus ou moins longtemps avant le début du mal; mais l'invasion est ordinairement brusque et se fait parfois à la suite d'un effort ou d'une digestion pénible.

Le début est marqué par une douleur violente dans un point plus ou moins circonscrit de l'abdomen, le plus souvent aux environs de l'ombilic ou dans la fosse iliaque droite. Cette douleur, dont le caractère n'est point uniforme, comparée par les malades, soit à un sentiment de pincement ou de constriction, s'accompagne souvent d'une chaleur locale, augmente peu à peu,

se montre souvent avec des exacerbations plus ou moins rapprochées et s'exaspère par la moindre pression ; elle peut devenir atroce au point d'arracher des cris continuels au malade ; d'autres fois aussi elle développe seulement une sensibilité vague de tout l'abdomen, laquelle s'accroît progressivement jusqu'à l'intensité de celle qui s'observe dans la péritonite. La douleur locale est ou non accompagnée d'une douleur générale, du ballonnement et de la résistance du ventre. La constipation est constante et opiniâtre ; les anses intestinales, dilatées par les gaz, se dessinent à travers les parois intestinales. Dans quelques cas exceptionnels, la mort survient avant que les accidents se soient manifestés.

Presque en même temps que la douleur, et ordinairement immédiatement après elle, très-rarement avant son apparition, se déclarent des hoquets, des éructations gazeuses, des nausées, des vomituritions, puis enfin des vomissements se renouvelant à des intervalles de plus en plus rapprochés, et même chaque fois qu'on ingère quelque boisson dans l'estomac. Les matières vomies, d'abord formées par les aliments renfermés dans l'estomac, deviennent muqueuses, puis stercorales. Il est des cas de volvulus mortel, où le vomissement de matières fécales n'a pas eu lieu.

La constriction du rectum peut être poussée au point de rendre l'excrétion, même des gaz, impossible, et l'introduction d'une canule ou du doigt très-difficile. Dans quelques cas, pourtant, on a noté le rejet de matières dures, globuleuses, parfois décolorées, semblables à celles qui ont séjourné longtemps dans le gros intestin.

La face est pâle ou jaunâtre ; les traits profondément et subitement altérés ; l'agitation continuelle, la prostration extrême, l'intelligence conservée, le sommeil nul, la bouche aride, la soif vive, le pouls petit, serré, fréquent, la peau chaude, sèche et se couvrant d'une sueur visqueuse pendant l'exaspération des douleurs, en même temps qu'elle devient froide.

La marche de l'iléus est plus ou moins rapide, et la mort qu'on a vue arriver quelques heures après l'invasion, ne survient quelquefois que du sixième au quinzième jour. Ordinairement, les symptômes s'accroissent progressivement et présentent une suite d'exacerbations et de rémissions dont quelques-unes peuvent faire espérer la guérison ; mais on ne peut regarder

celle-ci comme assurée que quand la défécation s'est rétablie et que le ballonnement a disparu. Autrement, les phénomènes reprennent bientôt une nouvelle intensité, et le malade succombe après avoir présenté les phénomènes ultimes de la péritonite.

Comme on vient de le voir, l'iléus n'est pas nécessairement mortel; l'intestin peut se dégager des obstacles organiques qui le retiennent, et se débarrasser des corps étrangers qui obstruent sa cavité. Mais le cas le plus extraordinaire est le rejet de la partie invaginée et frappée de gangrène. L'élimination de la partie invaginée est la seule chance bien démontrée de guérison de ce genre d'iléus.

Ordinairement, l'élimination se fait en une seule fois; le lambeau intestinal a une longueur qui varie de 0,50 centimètres à 3 mètres 50. Il a parfois l'aspect de l'intestin normal, mais qui aurait macéré pendant quelque temps dans l'alcool. Cette élimination a lieu au point d'émergence ou au collet supérieur des adhérences plus ou moins intimes, qui s'opposent à l'épanchement des matières fécales dans la cavité du péritoine, et qui maintiennent la continuité du canal intestinal. Ces adhérences se fortifient avec le temps et constituent une véritable cicatrice, combinée avec le tissu inodulaire qui s'est produit entre les deux bouts de l'intestin.

Diagnostic. Le diagnostic des étranglements internes présente parfois des difficultés sérieuses. Les maladies avec lesquelles le volvulus a le plus de ressemblance et peut-être le plus facilement confondu, sont l'empoisonnement par les acides; mais les antécédents, les taches qui existent sur les doigts, sur les lèvres, la nature des vomissements, la sensation de brûlures et autres phénomènes qui les accompagnent, suffisent pour établir le diagnostic; la péritonite, dans laquelle la sensibilité du ventre est plus intense et plus générale ; le météorisme est médiocre et uniformément répandu, tandis que dans le volvulus, il est souvent externe; il n'occupe souvent qu'une partie de l'abdomen, à travers les parois duquel on aperçoit les anses intestinales distendues; le choléra, qui se distingue par l'abondance et la nature des vomissements et des selles, et enfin, par l'aspect général du malade; les coliques hépatique et saturnine que l'état du ventre, la coloration de la peau ne permettent pas de confondre avec l'iléus; enfin, la hernie étranglée, qu'une exploration attentive des différents anneaux et des ouver-

tures naturelles de la cavité abdominale font toujours reconnaître.

Le plus souvent, il est impossible de préciser la nature et le siége de l'étranglement interne; certains signes permettent seulement, dans quelques cas, de soupçonner la vérité à cet égard. Ainsi, une opération antérieure de hernie étranglée, quelques contusions ou plaies pénétrantes ou non pénétrantes de l'abdomen, peuvent faire présumer que l'étranglement est produit par une bride ou une cicatrice. L'invagination, impossible à diagnostiquer d'une manière certaine lorsqu'elle se produit brusquement, est indiquée lorsqu'elle s'opère lentement par le développement d'une tumeur plus ou moins volumineuse, formée par la masse intestinale invaginée et la déformation du ventre, du côté opposé à la tumeur. Des circonstances commémoratives révéleront parfois que la cause de l'iléus, est l'accumulation de matières fécales ou la présence de corps étrangers dans le tube intestinal.

Pronostic. L'étranglement interne est une affection dont le pronostic varie suivant la nature de la cause qui produit l'occlusion des intestins. Inévitablement mortel lorsqu'il tient à la construction de l'intestin par une bride fixe et à un véritable étranglement. Il est presque toujours sans remède lorqu'il est dû à une invagination ou à un rétrécissement organique de l'intestin. L'iléus est au contraire bien moins grave lorsqu'il est déterminé par l'accumulation de matières fécales ou de corps étrangers dans l'intérieur du tube digestif.

Traitement. Le plus souvent, cette affection est au-dessus des ressources de l'art. On a eu recours à un grand nombre de médicaments qui, tous, ont eu des succès : douches ascendantes, lavements énergiques de tabac, de belladone; corps pesants, balles de plomb, mercure, purgatifs drastiques (huile de croton). On a proposé la gastrotomie. Il y avait plus à espérer dans les cas extrêmes, de l'établissement d'un anus contre-nature dans un lieu d'élection : cette opération a déjà été pratiquée plusieurs fois avec succès par MM. Maisonneuve (*Arch.*, janvier 1845), Denonvilliers, Nélaton.

Chute, renversement du rectum et rétrécissement.

Boyer admet deux espèces de chute du rectum. Dans l'une,

c'est le rectum lui-même qui sort par l'anus ; dans l'autre, c'est le colon qui, renversé, invaginé dans le rectum, se montre hors de cet orifice. Dans la première espèce, le rectum, renversé comme un doigt de gant, sort à travers l'anus et forme une tumeur plus ou moins considérable. Toutefois, il ne faudrait pas croire que ce fût la totalité du rectum qui se renversât de la sorte; les adhérences de cet intestin aux parties voisines s'opposent à un pareil déplacement ; c'est la tunique muqueuse seule qui s'allonge, se relâche, abandonne les autres tuniques intestinales et se porte au dehors en se repliant sur elle-même. D'ailleurs, si on n'avait les preuves anatomiques, le succès de l'opération, qui consiste dans l'ablation de cette tumeur avec l'instrument tranchant ou dans sa destruction par le cautère actuel, et la guérison dont est suivie la gangrène, qui s'en empare quelquefois, viendraient à l'appui de cette opinion.

La tumeur constituée par la chute du rectum se développe lentement, progressivement. Elle ne se montre d'abord que lorsque le malade va à la selle et dépasse rarement l'anus de plus de deux pouces. Cette tumeur, dont l'apparition n'est point précédée de douleurs locales dans le ventre, se présente sous la forme d'un bourrelet plus ou moins épais autour de l'anus, large et arrondi en bas, borné en haut par le cercle du sphincter autour duquel il est continu et dont l'extrémité libre a, dans le milieu, une ouverture froncée d'où sortent les excréments. Ce bourrelet est tuberculeux et environné de plis, rougeâtre, mollasse, ou tendu, gluant, sanguinolent et peu douloureux. Quelquefois, surtout lorsque cette chute du rectum est consécutive à des hémorrhoïdes internes poussées au dehors, la tumeur est piriforme, unie, dure, soutenue par un pédicule plus ou moins large, adhérent à cet intestin, souvent à peu de distance de l'anus et libre du côté opposé.

Causes. Cette affection se rencontre fréquemment chez les enfants et particulièrement chez ceux qui, tourmentés par des coliques, par des vers intestinaux, ou atteints de calculs vésicaux, poussent souvent des cris et font des efforts répétés. Les hémorrhoïdes, la constipation et les calculs vésicaux sont autant de causes qui peuvent la produire chez l'adulte. Il n'est pas rare de la voir chez les vieillards fort avancés en âge et atteints depuis longtemps de dysenterie.

Symptômes. La chute du rectum encore récente et peu con-

sidérable n'est qu'une simple incommodité qui ne cause presque point de douleur et n'a aucune influence sur la santé. Dans ce degré de la maladie, la membrane sort par l'anus, lorsque le malade va à la selle; mais, les efforts de la défécation cessant, elle rentre spontanément, ou si elle reste au dehors, la moindre pression suffit pour la faire rentrer, et un grand nombre de malades ont l'habitude de cette manœuvre; mais, abandonnée à elle-même, la maladie augmente par degrés, la tumeur devient plus grosse, plus difficile à détruire, et quand on la fait rentrer, si elle n'est pas soutenue par des moyens convenables, elle ressort au plus léger effort; dans cet état, la maladie est plus incommode, elle rend l'excrétion des matières stercorales plus douloureuse, la position assise pénible et la démarche embarrassée. Cependant on peut vivre très-longtemps avec cette affection, tant qu'il est possible de repousser la tumeur et de la maintenir réduite après qu'on a été à la selle. Mais lorsque la tumeur reste constamment au dehors, la muqueuse, exposée sans cesse à l'action de l'air, aux frottements, augmente de volume, devient fongueuse, s'ulcère, verse du sang et du pus, perd, pour ainsi dire, droit de domicile dans le rectum, et devient irréductible. La santé s'altère peu à peu, les digestions se font mal, les malades tombent dans la langueur, la perte de sang les épuise et les fait mourir.

La chute du rectum peut aussi devenir dangereuse et même mortelle par l'étranglement de la tumeur et la chute qui en est la suite. Cependant cet accident n'est pas toujours fâcheux, il peut même devenir salutaire et produire la guérison. Un autre accident de la chute du rectum, c'est l'inflammation de la tumeur, inflammation qui peut s'étendre au tissu cellulaire semblant produire des fusées purulentes, des décollements considérables et des accidents très-graves.

La seconde espèce n'est pas à proprement parler une chute du rectum, elle n'a de commun avec celle-ci que de former une tumeur qui fait saillie à l'extérieur. Elle consiste dans l'invagination du colon, de l'iléon ou du commencement du rectum. Ici la tumeur est formée par toutes les parois de l'intestin, et même ces parois sont doublées; il y a deux calibres d'intestins, l'un renfermé dans l'autre.

La mobilité de la portion iliaque du colon, la situation fixe du rectum, favorisent cette invagination, qui, tantôt se fait su-

bitement à la suite d'efforts de défécation, ou pendant l'opération de la taille, surtout chez les enfants qui poussent de hauts cris. La tumeur constituée par cette invagination a presque toujours une longueur plus considérable que celle formée par la membrane muqueuse du rectum. Cette longueur est quelquefois très-considérable. La tumeur est cylindrique, mollasse, rouge, et de sa surface suintent des mucosités et même du sang. Son extrémité inférieure présente une ouverture froncée par où sortent les matières fécales ; son extrémité supérieure, plus ou moins resserrée, n'est point continue à l'anus, et entre elle et cet organe on peut promener un stylet ou même le doigt.

Les symptômes et le danger de cette affection sont relatifs à la promptitude avec laquelle la tumeur s'est produite. Lorsqu'elle s'est produite progressivement, elle ne produit que de la gêne dans l'excrétion des matières fécales et de l'urine. La tumeur rentre et sort avec facilité. Quand elle se montre d'une manière soudaine, les symptômes de l'étranglement : coliques, vomissement de matières fécales, fréquence et petitesse du pouls, etc., surviennent rapidement, et la mort survient au bout d'un temps très-court, avec ou sans gangrène de la portion invaginée. Toutefois on a vu, rarement il est vrai, la gangrène de l'intestin invaginé être suivie de guérison; des adhérences préalables qui s'étaient formées au commencement de l'invagination avaient prévenu l'interruption de continuité du tube digestif.

Diagnostic des chutes du rectum. Les affections qui peuvent simuler la chute du rectum sont les hémorrhoïdes des polypes, les excroissances syphilitiques et certaines fongosités de l'anus.

Les hémorrhoïdes naissent bien sous l'influence des mêmes causes, mais elles affectent une espèce de périodicité dans leurs manifestations, les douleurs et les autres symptômes qui les accompagnent; l'aspect lobulé et irrégulier que leur masse présente ne se rencontre point dans la chute du rectum.

Les excroissances syphilitiques, outre les antécédents, sont presque toujours accompagnées d'autres symptômes de même nature siégeant sur d'autres points ; de plus, elles ne sont pas réductibles.

Les polypes sont pédiculés et en quelque sorte flottants. D'ailleurs, ils peuvent eux-mêmes donner naissance à la chute du rectum. Certaines fongosités du rectum ou de la marge de l'anus peuvent donner des doutes, mais les antécédents, le mode

de production et la marche de la maladie peuvent les dissiper ; de plus, ces fongosités sont beaucoup plus molles, plus saignantes, se déchirent beaucoup plus facilement.

Traitement. Il est médical ou chirurgical. 1° Traitement médical : régimes toniques, amers, ferrugineux; topiques astringents, eau de chaux, décoction de quinquina, écorce de chêne, solutions d'alun, lavements froids, bains de siége froids.

2° Traitement chirurgical. Il est palliatif ou curatif. *a.* Les moyens chirurgicaux palliatifs sont : la réduction et la contention. *b.* Au nombre des moyens curatifs, on place 1° l'excision de la tumeur; 2° la cautérisation avec le fer rouge; 3° l'excision des plis radiés de l'anus dans le but de rétrécir son orifice.

Rétrécissement du rectum.

Considérés au point de vue des causes, les rétrécissements du rectum appartiennent à deux classes distinctes: les uns, congénitaux, résultent d'un vice de conformation congénital de cet intestin, et peuvent aller jusqu'à l'imperforation complète ; nous ne les citons que pour mémoire ; les autres, accidentels, dépendent d'affections nombreuses et variées, qui peuvent être elles-mêmes divisées en deux espèces : les premières, siégeant en dehors du rectum, agissent mécaniquement et produisent plutôt une compression, un aplatissement de cet intestin qu'un véritable rétrécissement, telles sont : les tumeurs de la prostate et de la vessie chez l'homme, du vagin, du col ou du corps de l'utérus chez la femme ; les secondes, développées dans les parois mêmes du rectum, produisent les rétrécissements proprement dits, ce sont : le cancer, les polypes, les hémorrhoïdes, certaines productions syphilitiques, les invaginations, et enfin, certaines dégénérescences fibreuses du tissu cellulaire, sous-muqueux.

Les degrés que peuvent présenter les rétrécissements sont très-variables ; ils peuvent aller depuis une diminution à peine appréciable du calibre du rectum, jusqu'à l'oblitération complète ou presque complète : tel était le cas du célèbre Talma. Quant au siége des rétrécissements, il n'est pas moins variable. Toutefois d'après certains auteurs (Laugier, Bérard, Lagémar), il serait plus commun à 7 ou 8 centimètres au-dessus de l'ouverture anale que dans les autres points.

Les formes et les dispositions anatomiques qu'affectent les rétrécissements, sont aussi variées que les affections qui les pro-

duisent. Je dirai quelques mots seulement de certaines formes singulières que présentent quelques rétrécissements dues à des causes syphilitiques. Ces rétrécissements, en effet, sont quelquefois constitués par des tubercules comme fibreux existant au pourtour de l'anus et dans l'intérieur même; d'autrefois, ce sont des brides en forme de croissant; enfin, dans quelques cas rares, il est vrai, c'est une véritable cloison transversale, présentant un orifice à son milieu; quelquefois la cloison est incomplète, elle n'existe que dans une portion de la circonférence de l'intestin.

Ces rétrécissements peuvent être uniques ou multiples; leur étendue est variable. Quelquefois ils occupent une grande partie de la longueur de l'intestin rectum.

Les mêmes remarques s'appliquent aux rétrécissements fibreux. Quant aux rétrécissements suite de cancer, d'hémorrhoïdes, etc., nous renvoyons aux articles qui traitent de ces affections.

Les différents rétrécissements se rapprochent par un ensemble de *symptômes* qui leur sont communs, et qui sont la plupart des troubles fonctionnels, tels que constipation opiniâtre, les défécations pénibles et même douloureuses.

Les matières fécales ont souvent une forme particulière; on les dirait passées à la filière. Cette constipation, dans certains cas, est remplacée par une diarrhée, même abondante, une véritable débâcle, ce qui tient soit à l'usage de purgatifs, soit à la disposition passagère de l'obstacle. En même temps, il y a de la tympanite, des coliques, des douleurs vives, de la difficulté à uriner, des digestions difficiles, paresseuses, des rapports nombreux, des nausées, des vomissements même de matières fécales, une teinte jaune, une peau sèche.

Le *diagnostic* est en général facile.

Le *pronostic* dépend des causes, des complications, etc.

Traitement. Il est médical ou chirurgical. 1° Le traitement médical consiste à combattre les causes du rétrécissement (rectite aiguë et chronique, etc.) : antiphlogistiques, lavements, bains, etc.; combattre les causes spécifiques par des moyens appropriés (iodure de potassium, proto-iodure).

2° Les moyens chirurgicaux sont : *a.* la dilatation progressive avec des mèches (Boyer, Dupuytren, Velpeau); *b.* dilatation forcée comme pour la fissure à l'anus. Nous avons vu

M. le professeur Nélaton employer ce moyen avec succès dans un cas où tous les autres moyens avaient échoué. *c*. On a proposé l'incision des parties rétrécies, etc.; *d*. la cautérisation (*V*. Cancer).

Hémorrhoïdes.

(P. Bérard, *Dict.* en 30 vol.)

On donne le nom d'hémorrhoïdes à des tumeurs qui siégent à l'extrémité inférieure du rectum, et on désigne particulièrement sous le nom de flux hémorrhoïdal un flux sanguin qui a lieu par l'anus.

Anatomie pathologique. Les hémorroïdes peuvent siéger soit à la marge de l'anus, au-dessous du sphincter externe, ce sont les hémorrhoïdes externes; soit dans l'intérieur même du rectum, au-dessus du sphincter interne, ce sont les hémorrhoïdes internes.

Il est rare qu'il n'y ait qu'une seule tumeur; ordinairement, il en existe plusieurs qui peuvent être assez rapprochées et assez multipliées pour former un bourrelet circulaire et comme une espèce de cloison transversale, présentant un nombre variable de sillons plus ou moins profonds qui séparent ces différentes tumeurs. Leur volume varie beaucoup : depuis celui d'une lentille jusqu'à celui d'un œuf ; tantôt elles ont une base large et aplatie ; tantôt, au contraire, elles sont pédiculées.

Les hémorrhoïdes peuvent se présenter sous trois formes principales qui ne sont qu'une seule et même maladie à des périodes différentes.

A. La *première forme*, dite variqueuse, ne consiste tout d'abord que dans la dilatation d'une ou plusieurs veines tortueuses. Bientôt les parois des veines s'hypertrophient; le tissu cellulaire du voisinage s'infiltre de lymphe plastique; des adhérences s'établissent entre les parois des veines et les tissus voisins; ces dilatations variqueuses perdent leurs communications avec leurs troncs d'origine; le sang s'y coagule, l'épanchement et l'infiltration de lymphe plastique augmente. La masse devient vasculaire et spongieuse; quelquefois elle a un aspect lardacé.

B. A une époque plus avancée, nous avons la *seconde forme* appelée érectile. Par suite de la gêne de la circulation veineuse, les capillaires cutanés et muqueux se dilatent comme on le voit aux

membres inférieurs dans le cas de varices. Les tumeurs et les tissus voisins acquièrent un degré extrême de vascularité. Ces deux formes affectent souvent la disposition en chapelet; ce sont elles aussi, et surtout la seconde, qui donnent lieu aux hémorrhagies dans le cas de congestion.

C. La *troisième forme* fournit rarement du sang. Ici les tumeurs sont plus ou moins dures et flétries; quand elles sont petites, elles ressemblent à des verrues. Quelquefois la membrane du rectum est épaissie et a perdu sa mollesse naturelle. Dans quelques cas, on ne trouve plus que des replis de la peau. Ces tumeurs peuvent être considérées comme des hémorrhoïdes guéries par suite d'un travail inflammatoire adhésif, travail qui, développé dans les tumeurs et les tissus voisins, a amené l'adhérence des parois vasculaires entre elles et entre les lamelles du tissu celluleux. Toutefois, il ne faudrait pas croire que les marisques ont toujours l'origine qui vient de leur être assignée. Assez souvent, en effet, suivant John Burns, elles sont constituées par du tissu cellulaire recouvert par la muqueuse. Sous l'influence des efforts de la défécation ou autres, une portion de muqueuse, entraînée avec le tissu cellulaire qui la double, est étranglée par le sphincter externe et reste au dehors. Les frottements incessants auxquels elle est soumise l'irritent, l'enflamment, et cette inflammation a pour résultat l'induration du tissu sous-muqueux.

Causes. Les causes sont locales ou générales.

Les causes générales, appelées aussi prédisposantes, sont : l'âge de trente à quarante ans, le sexe féminin, le tempérament sanguin pléthorique, une alimentation trop abondante et trop succulente, l'usage de viandes noires, de liqueurs fermentées, une vie sédentaire, les passions tristes, une préoccupation vive et un état particulier de l'organisme.

Les causes locales agissent de deux manières, directement ou indirectement : les premières sont le séjour prolongé dans le rectum de matières fécales endurcies, l'abus des drastiques ou des purgatifs irritants, l'équitation, la pédérastie, en un mot, tous les irritants de la région anale.

Les causes locales indirectes, sont toutes les causes pathologiques ou physiologiques qui gênent la circulation, et partant déterminent une congestion de la région anale; les douleurs du foie ou du canal intestinal ou autres, la grossesse, la position assise, la difficulté ou l'absence des menstrues.

Symptômes, marche. Il y a trois choses principales à considérer dans les phénomènes auxquels donnent lieu les hémorrhoïdes : 1° la congestion ou la fluxion hémorrhoïdale ; 2° les tumeurs hémorrhoïdales elles-mêmes ; 3° enfin le flux hémorrhoïdal.

La fluxion hémorrhoïdale s'annonce par un malaise général, des lassitudes spontanées, une susceptibilité morale toute particulière, un caractère difficile, de la tristesse, des flatuosités d'estomac, une constipation opiniâtre, des douleurs dans les lombes, et divers mouvements spasmodiques. La face devient pâle, les yeux cernés, le pouls fréquent, plein, dur ; enfin il y a de l'insomnie. Bientôt les malades éprouvent une pesanteur à l'anus et une sensation de corps étranger, accompagnée d'une tuméfaction des parties et d'un besoin plus ou moins fréquent d'aller à la selle qu'ils ne peuvent souvent pas satisfaire. Ces symptômes augmentent par la station debout ou la position assise.

L'excitation douloureuse se communique souvent aux parties génitales chez la femme, à la vessie et à la prostate chez l'homme. Cette congestion dure généralement deux, trois ou quatre jours, et se dissipe ensuite graduellement ou cède après l'écoulement sanguin. Quand il a lieu, le retour et la fréquence de ces accès sont le plus souvent subordonnés au régime et au genre de vie observé par le malade. Chez quelques sujets, il affecte une espèce de périodicité tout à fait analogue aux époques menstruelles chez les femmes.

Souvent les tumeurs hémorrhoïdales sont la conséquence de ces congestions répétées, et réciproquement, dans certains cas, celles-ci paraissent dépendre de l'existence préalable de ces tumeurs, de telle sorte que ces deux éléments de l'affection hémorrhoïdale semblent jouer alternativement à l'égard l'une de l'autre le rôle de cause et d'effet.

Tumeurs hémorrhoïdales. Nous avons étudié leurs caractères anatomiques, considérons-les maintenant au point de vue symptomatique. Ordinairement, les tumeurs hémorrhoïdales s'établissent progressivement, à la suite de congestions réitérées. Cependant, dans quelques cas rares, il est vrai, elles se produisent instantanément, à la suite d'un effet quelconque. Lorsque leur développement est graduel, elles n'attirent généralement l'attention du malade qu'après une marche ou

un effort. Il éprouve de la tension et de la plénitude vers l'anus, en même temps qu'une sensation de corps étranger. Le doigt sent une petite tumeur du volume d'un pois ou plus considérable, lisse, tendue, rénitente. Cette tumeur se développe davantage ; d'autres apparaissent et en appellent encore de nouvelles. Relativement aux symptômes, les tumeurs hémorrhoïdales doivent être étudiées dans deux états très-différents : 1° dans l'intervalle des fluxions ; 2° au moment des fluxions.

Dans l'intervalle des fluxions, les tumeurs peuvent disparaître complétement, surtout au début de l'affection, lorsque les parois des veines seulement variqueuses et les tissus voisins ne présentent aucune altération, et que le flux du sang y est peu considérable. D'autres fois, les tumeurs ne disparaissent pas complétement, soit que les parois des veines hypertrophiées ne puissent plus revenir sur elles-mêmes, soit qu'elles aient contracté adhérence avec les tissus voisins, et alors les tumeurs sont flétries, indolentes, parfois même dures.

Quand l'affection est ancienne et à la suite de fortes congestions dans les intervalles, les tumeurs conservent un certain volume. Tantôt distendues par du sang liquide, elles disparaissent sous la pression du doigt, tantôt au contraire, constituées par des caillots, la diminution de leur volume par la compression est à peine sensible ou même nulle.

Ces tumeurs étant une cause continuelle d'irritation, provoquent la formation de nouvelles tumeurs qui subissent les mêmes phases. Elles peuvent devenir assez volumineuses, pour être un obstacle sérieux à la défécation. Le paquet qu'elles forment entraîne la muqueuse rectale en dehors. L'irritation continuelle, qui en est la suite, donne lieu à une inflammation chronique et à un flux muqueux continuel par l'anus.

Quand les tumeurs hémorrhoïdales deviennent le siége de congestions sanguines, elles acquièrent un développement considérable. Elles deviennent tendues, violacées, rémittentes ; elles disparaissent à la pression et reparaissent presque aussitôt que celle-ci est suspendue. Elles se présentent à la marge de l'anus, sous forme de tubercules rouges, excessivement douloureux au toucher. Quand elles sont internes, le doigt introduit dans l'anus les sent parfaitement, sous la forme de saillies irrégulières. L'anus et les parties voisines sont rouges, turgescents. Des envies fréquentes et souvent illusoires d'aller à la selle, exaspè-

rent encore les douleurs. La marche, la station debout, l'équitation sont excessivement douloureuses et même impossibles.

Une congestion très-intense, une marche forcée, le contact de matières fécales très-dures peuvent déterminer une vive inflammation. Le malade éprouve vers l'anus une tension très-douloureuse et une chaleur brûlante. L'irritation se propage jusqu'à la prostate et à la vessie chez l'homme, et au vagin chez la femme. Plus les tumeurs se développent, plus les tissus voisins s'engorgent et plus aussi les sphincters se contractent spasmodiquement, et s'opposent au retour du sang, nouveau sujet d'exaspération des accidents, qui souvent se compliquent de rétention d'urine.

Quand les hémorrhoïdes sont internes, les efforts inouïs et excessivement douloureux que nécessitent l'acte de la défécation, poussent au dehors la masse hémorrhoïdaire, et avec elle une portion de la muqueuse gorgée de sang et enflammée ; les sphincters se contractent spasmodiquement, étranglent les parties herniées qui deviennent d'une sensibilité excessive. Les malades en proie à l'anxiété, à l'angoisse, à la tristesse, à l'inquiétude, en un mot, à une démoralisation profonde, éprouvent des coliques atroces. La face est profondément altérée et décomposée, le pouls fréquent, petit, plein et serré. Si la muqueuse vient à se rompre, écoulement de sang plus ou moins abondant, et soulagement quelquefois instantané. Si cette rupture n'a pas lieu, il peut y avoir gangrène du paquet hernié, circonstance très-heureuse, suivant Ravaton. Enfin, une terminaison plus rare et plus funeste en même temps, c'est la suppuration qui détermine des décollements très-étendus et des accidents très-graves.

Quand cette forme de l'affection hémorrhoïdale persiste longtemps, elle porte quelquefois une atteinte profonde à la santé ; les fonctions digestives sont troublées ; le moral s'affecte, une émaciation plus ou moins profonde s'empare du pauvre malade, qui succombe dans le marasme, c'est ce qu'on appelait autrefois phthisie hémorrhoïdale.

Quelquefois les hémorrhoïdes laissent après elles un écoulement muqueux, blanchâtre par l'anus, c'est la leucorrhée anale des anciens; elles produisent des fissures; enfin à en croire certains auteurs, elles dégénéreraient en cancer.

Flux hémorrhoïdal. Longtemps regardé comme la consé-

quence nécessaire de la fluxion, le flux hémorrhoïdal est loin d'être aussi constant que le prétendaient les anciens. Généralement peu considérable, il ne fait que tacher le linge. Dans d'autres cas, il est assez abondant pour mettre la vie du malade en danger; tantôt le sang est comme exprimé à travers les parois des vaisseaux; quelquefois il a lieu par la rupture des tumeurs. Dans certains cas graves, l'hémorragie a été mortelle; chez quelques malades, elle affecte une espèce de périodicité, et analogue à la menstruation avec laquelle elle peut alterner; mais le plus souvent elle revient à des intervalles fort irréguliers; le sang qui s'écoule n'a aucune des propriétés délétères que les anciens lui attribuaient.

Diagnostic. Les hémorrhoïdes peuvent être confondues avec les polypes et les excroissances syphilitiques; il en sera question à l'article tumeur de l'anus.

Traitement. Le traitement est palliatif ou curatif. Le traitement palliatif consiste à combattre les causes, à proscrire toute espèce d'excitants (saignée locale et même générale au besoin, bains, cataplasmes, opiacés, onguent populéum, scarifications); il faut réduire les hémorrhoïdes internes, lorsque cela est possible, et les maintenir réduites à l'aide d'un bandage approprié. Les moyens proposés pour le traitement radical sont : 1° l'incision; 2° la cautérisation; 3° la compression; 4° la ligature; 5° l'excision.

Cancer du rectum.

Au rectum comme dans les autres parties du corps, le cancer peut affecter différentes formes; tantôt c'est 1° la dégénérescence squirrheuse; tantôt 2° une production encéphaloïde; d'autre fois c'est 3° le tissu colloïde, et suivant M. Cruveilhier, cette forme serait la plus fréquente; enfin, il est une autre forme de cancer, différente des précédentes, au moins dans le début, qu'on rencontre également ailleurs, au col de l'utérus, par exemple; je veux parler du cancer qui débute d'emblée 4° par un ulcère, d'abord bénin en apparence, mais qui revêt promptement la forme maligne.

La production morbide est quelquefois comme infiltrée dans l'épaisseur des tissus qu'elle transforme en larges plaques dures; d'autres fois, ces plaques sont moins larges, plus isolées et en

même temps plus superficielles ; ces deux formes appartiennent particulièrement au squirrhe. Elle peut encore se présenter sous forme de tumeurs isolées plus ou moins volumineuses, adhérant soit par une large base, soit par un pédicule plus ou moins étroit : telle est la marche qui caractérise en particulier les tissus encéphaloïde et colloïde. La dernière forme dont j'ai parlé, et qui est la plus rare et en même temps la plus insidieuse, débute par une ou plusieurs ulcérations peu larges, très-bénignes en apparence, mais dont le fond ne tarde pas à s'indurer, à prendre de l'extension, et alors elles offrent la même marche que les autres formes de cancer ulcéré.

Le cancer peut occuper tout ou la plus grande partie du rectum ; d'autres fois, plus limité, il siégerait principalement au niveau de la première courbure, suivant quelques auteurs ; à son extrémité inférieure, suivant d'autres. On l'a vu occuper seulement la paroi antérieure ou la paroi postérieure.

Le cancer, par suite de son développement progressif, amène des changements dans le calibre et dans la direction du rectum. Souvent, le calibre de cet intestin est considérablement réduit, soit dans un point seulement de sa circonférence, soit dans tout son pourtour (cancer atrophique). Dans d'autres cas, au contraire, par suite de certaine position, de certain mode de développement du cancer, le calibre est augmenté. La tumeur, en se développant ou en contractant des adhérences avec les organes voisins, peut changer la direction du rectum, et même, à un certain degré de la maladie, le faire communiquer soit dans la vessie, soit dans l'utérus, soit dans l'S iliaque du colon, voire même dans une anse de l'intestin grêle. Du reste, à cette période existent d'autres lésions : le cancer est ulcéré, et suivant sa nature, ou il se présente sous la forme d'un ulcère plus ou moins étendu, à bords irréguliers, inégaux, indurés, dégénérés, à fond dur, squirrheux, grisâtre ou gris-jaunâtre, criant sous le scalpel, quelques fois sec, d'autres fois couvert d'une sérosité sanieuse, putride ; ou bien c'est une masse rougeâtre, mollasse, se laissant déchirer avec la plus grande facilité et saignant au moindre contact, imprégné d'une sérosité sanieuse, fétide, mêlé avec une quantité variable de sang et des parcelles de tissus dégénérés ; d'autres fois enfin, on trouve des fongosités rougeâtres, analogues à de la gelée de groseille, moins résistantes que le tissu précédent, et se détachant, en quelque sorte, d'elles-mêmes ;

ces fongosités sont toujours imbibées d'une grande quantité de sang : c'est le tissu colloïde. La portion du rectum, qui est au-dessus de la tumeur cancéreuse, est toujours plus ou moins dilatée.

Causes. Assez obscures, comme celles des autres cancers; l'hérédité est incontestable. Il serait plus commun chez les femmes que chez les hommes, suivant quelques auteurs. Il en est d'autres qui pensent le contraire. Le cancer du rectum ne se rencontre guère qu'après quarante ans, à de très-rares exceptions près.

La constipation, la position assise, les courbures du rectum, la fréquence des congestions sanguines, dont il est physiologiquement le siége, ont été régardées comme causes prédisposantes.

Symptômes. Le début en est souvent obscur et insidieux. Les malades éprouvent une sensation de pesanteur dans le bassin, à l'anus, ou bien des douleurs vagues, profondes; dans quelques cas, de véritables douleurs lancinantes. En même temps, il y a de la constipation et une difficulté plus ou moins considérables dans l'acte de la défécation, qui sont souvent les premiers et les seuls symptômes de la maladie à cette période. On a vu, dans des cas, rares il est vrai, l'affection s'annoncer par des hémorrhagies, mais généralement peu abondantes. La maladie confirmée présente deux phases bien distinctes : la période de développement et la période d'ulcération.

Dans la première période, le symptôme le plus constant et le plus saillant est la constipation. Rarement elle est remplacée par la diarrhée, qui, du reste, n'est que momentanée et passagère. En même temps, il existe un besoin incessant, et la défécation donne lieu à des efforts inouïs : la quantité des selles n'est jamais en rapport avec la longueur de la défécation et les efforts qu'elle a suggérés. Les selles, quand elles sont dures, sont tantôt aplaties (rubanées) ; d'autres fois, effilées comme passées à la filière, forme qui tient au rétrécissement du rectum.

Dans cette période, surtout à la fin, les selles peuvent contenir du sang, mais jamais en aussi grande quantité que dans la période suivante.

Par son développement progressif, la tumeur envahit la plus grande partie du bassin, comprime les organes qui y sont contenus (vessie, utérus, vagin) ; de là des symptômes de voisi-

nage, tels que la dysurie, la stérilité, l'avortement, l'obstacle à l'écoulement des menstrues au dehors. Ces différents symptômes peuvent induire en erreur, au premier abord, et en imposer pour des affections de la vessie, de la prostate, de l'utérus, du vagin; mais le toucher rectal, dans les deux cas, et dans le premier, le cathétérisme, dans le second, le toucher vaginal, et d'autres symptômes propres à ces différentes affections, suffiront pour lever toute espèce de doute. Relativement à la douleur, il y a deux choses à considérer : la douleur locale, qui est tantôt lancinante, tantôt profonde et obscure, continue ou intermittente, et la douleur qui s'irradie le long d'un des membres inférieurs, quelquefois jusqu'aux orteils, et qui tient à la compression du plexus sacré; elle augmente par la marche, la station debout ou assise. Au lieu de cette douleur, il peut y avoir un engourdissement plus ou moins complet. Le toucher rectal ne sera utile, que si le cancer occupe la partie inférieure du rectum. L'emploi du spéculum exige de grandes précautions, mais il peut être avantageux; les injections sont infidèles.

Dans la période d'ulcération, nous avons d'abord les mêmes symptômes, à l'intensité près; souvent la constipation est remplacée par la diarrhée, surtout à la fin de l'affection. Il n'est pas rare de voir des malades, après avoir été plus ou moins longtemps sans aller à la selle, rendre tout à coup une grande quantité de vents fétides, suivis d'énormes fusées de matière fécale liquide, ichoreuse, infecte, ayant une odeur de cancer souvent sanguinolente. Quelquefois, après ces fusées, le malade retrouve le calme et le repos. D'autres fois, il y a des hémorragies très-inquiétantes et même mortelles. Le plus souvent, les symptômes s'aggravent, le malade maigrit, n'a plus d'appétit, il est pris de nausées et de vomissements. La cachexie se déclare, la teinte jaune cancéreuse couvre son visage décomposé; l'incontinence des matières fécales se manifeste, si elle n'existe pas déjà; en même temps, des fistules vésico-rectales ou vagino-rectales viennent aggraver les symptômes, et la mort arrive.

Marche, terminaison. La marche de cette affection est ordinairement progressive, quelquefois intermittente. La maladie se termine toujours par la mort; celle-ci peut survenir par hémorragie, par suite de marasme ou par une maladie intercurrente.

Diagnostic. On peut confondre le cancer du rectum avec des maladies étrangères à cet intestin; nous en avons parlé, avec les différentes affections de cet organe : les hémorrhoïdes, la chute du rectum, les végétations syphilitiques, et enfin la rectite chronique. La marche, la réductibilité souvent possible, la rénitence, et enfin le mode de développement et les antécédents empêcheront de confondre les hémorrhoïdes avec le cancer.

Pronostic. Très-grave. L'encéphaloïde est plus promptement funeste, produit plus vite la cachexie et l'infection cancéreuse.

La souplesse, l'élasticité, souvent l'absence de douleur et la réductibilité du prolapsus, son ancienneté et la marche de la maladie la feront facilement reconnaître. Quant aux affections syphilitiques, les antécédents, l'existence de syphilides antérieures ou actuelles, et enfin un traitement anti-syphilitique, suffiront pour résoudre la question.

La rectite chronique est plus difficile à différencier du cancer. Toutefois, elle aura bien rarement la forme extérieure du cancer, et présentera des moments de calme et d'exacerbation plus tranchés. La marche de la maladie et le temps pourront seuls distinguer le cancer d'un polype du rectum ou une dégénérescence fibreuse. Nous ne nous arrêterons point au diagnostic des corps étrangers dans le rectum, venus du dehors ou de l'estomac, pas plus qu'à celui de la fissure, etc. Les antécédents et un examen attentif suffiront.

Traitement. On a proposé : 1° la dilatation du rectum; 2° l'incision; 3° la ligature; 4° l'arrachement; 5° la cautérisation; 6° enfin, l'extirpation, tous moyens qui sont du domaine de la médecine opératoire. Quant au traitement médical, ou palliatif (*V*. Cancer en général, t. 2). 12.

Cancer (1) 447. de l'Estomac.
cancer des os. (1) 31
" du foie (11) 11
" des Mamelles (1) 309
" Rectum (1) 501
" de la vessie (11) 553
" de la verge (11) 585
" testicule (11) 576
" uterus (11) 592.

CHAPITRE XIV.

Tumeurs de l'anus, abcès, etc. — Des fistules à l'anus. — Fissures à l'anus. — Des péritonites. Péritonite chronique. — Plaies de l'abdomen. Plaies de l'estomac. Plaies de l'intestin. — Épanchements abdominaux.

Tumeurs de l'anus, abcès, etc.

Les tumeurs de l'anus se divisent en trois grandes classes : 1° les tumeurs solides ; 2° les tumeurs molles ; et 3° les tumeurs fluctuantes.

I. *Tumeurs solides.* Les tumeurs solides doivent être rangées en deux catégories distinctes : à la première se rattachent toutes les tumeurs formées par des corps étrangers ; la seconde renferme les affections organiques soit de l'anus, soit des parties voisines.

Les corps étrangers qui peuvent entrer dans la formation des tumeurs de l'anus viennent de deux sources différentes : 1° du dehors, et pénètrent soit par l'anus (canules de seringue, chope de bière, etc.), soit par la bouche ; ils parcourent alors toute l'étendue du tube digestif (épingles, os de volailles, arêtes de poisson, noyaux de fruits, pièces de monnaie, etc., etc.).

2° De l'économie elle-même, ce sont : les calculs biliaires, intestinaux et vésicaux, des séquestres détachés des os voisins (ischion, coccyx, Nélaton, Leçons orales).

Les tumeurs de la seconde catégorie sont constituées par des exostoses des os voisins (tubérosité ischiatique, coccyx), par des tumeurs cancroïdes de la peau de l'anus, des végétations, des excroissances syphilitiques, certaines tumeurs hémorrhoïdales anciennes et indurées, appelées marisques. Nous devons enfin noter des indurations du tissu cellulaire de cette région, conséquence d'une inflammation chronique, qui a produit une sécrétion de lymphe plastique plus ou moins abondante.

Les tumeurs formées par des corps étrangers, venus du dehors sont généralement très-faciles à reconnaître ; quand ces corps étrangers ont pénétré par l'anus et qu'il en reste encore

une partie à l'extérieur, il suffit de la simple vue; lorsqu'ils ont été introduits par la bouche ou qu'ils ne sont pas apparents au dehors, les antécédents et les renseignements fournis par les malades sont les principaux éléments du diagnostic. Cependant, le chirurgien peut être privé de cette ressource, soit que les malades aient intérêt à cacher la vérité ou que les corps étrangers aient pénétré dans leur économie à leur insu; l'examen des parties, à l'aide du toucher, y suppléera le plus souvent et mettra sur la voie. Rarement, en effet, le corps étranger est complétement caché par les parties molles, et une portion plus ou moins considérable fait toujours saillie dans l'intérieur du rectum, de sorte que le doigt introduit dans cet intestin non-seulement en constatera la présence, mais encore il pourra souvent en déterminer la forme, le volume, la nature. Ce mode d'exploration sera également applicable à l'examen des tumeurs formées par des calculs intestinaux, biliaires ou vésicaux. En outre, les calculs biliaires seront presque toujours précédés de coliques hépatiques; quant aux calculs vésicaux, leur existence dans la vessie a d'abord été révélée par des signes particuliers et tellement tranchés qu'ils ne laissent aucun doute, et leur présence à l'anus n'a point lieu sans être accompagnée, du côté des voies urinaires, d'autres phénomènes qui ne peuvent également en imposer. Les tumeurs constituées par des séquestres détachés des os voisins, sont souvent précédées par des signes de nécroses du côté de ces os. Quand ces signes manquent, le toucher et un examen attentif des parties lèveront le plus souvent la difficulté.

Les exostoses de l'ischion, du coccyx ont une marche très-lente et essentiellement chronique. Ces tumeurs sont complétement indolentes; rarement elles acquièrent un volume considérable. Enfin elles sont adhérentes et continues à ces os.

Les tumeurs cancroïdes se présentent dans cette région avec les mêmes caractères que dans les autres parties du corps. Ce sont ordinairement de petites tumeurs du volume d'une noisette ou d'une petite noix, le plus souvent unique et d'une dureté remarquable. La surface extérieure est souvent inégale, mamelonnée; cette tumeur produit des picotements, une espèce de prurit et de démangeaison insupportables. Dans sa période d'ulcération, elle a des caractères trop manifestes pour qu'on puisse la confondre avec une tumeur d'une autre nature.

Les végétations et les excroissances syphilitiques de l'anus sont des manifestations tertiaires; elles ont par conséquent été précédées de symptômes primitifs et secondaires (éruptions cutanées, plaques muqueuses, etc.); souvent aussi elles sont accompagnées d'autres accidents tertiaires. Outre ces antécédents, ces végétations offrent un aspect particulier. Ordinairement elles sont pédiculées, à bords découpés, déchiquetés. D'autres fois elles ont une large base et sont unies; quelle que soit leur forme extérieure, elles sont toujours indolentes.

Les marisques sont généralement consécutives à des hémorrhoïdes anciennes, et souvent il en existe d'autres actuellement. Elles sont flasques, flétries, rarement très-dures; quelquefois elles se congestionnent.

Les indurations du tissu cellulaire résultent d'une inflammation chronique. La peau de la région est souvent bleuâtre, violacée, amincie. Ces indurations sont tantôt disposées par masses, d'autres fois sous forme de cordons noueux qui indiquent un trajet fistuleux.

II. *Tumeurs molles.* Ce sont les tumeurs encéphaloïdes, les fongosités, les lipomes, la chute du rectum, les hernies périnéales, les polypes.

Les tumeurs encéphaloïdes qui peuvent se rencontrer dans cette région, appartiennent presque toujours au rectum, et sont venues faire saillie au dehors à travers l'orifice anal; souvent elles forment une espèce d'ajutage à la partie inférieure du tube digestif.

Ces tumeurs sont accompagnées, dans leur développement, de symptômes particuliers, de douleurs caractéristiques qui ne peuvent laisser aucun doute sur leur nature, et plus tard la cachexie cancéreuse vient encore ajouter à la certitude du diagnostic. D'ailleurs l'aspect extérieur de la tumeur, sa coloration grisâtre ou rougeâtre, sa mollesse, la facilité avec laquelle on peut la déchirer, et l'écoulement sanguin dont elle est si souvent le siége, ne peuvent guère en imposer.

Les fongosités qu'on rencontre à l'anus sont généralement consécutives à des hémorrhoïdes rompues. Aussi existe-t-il presque toujours quelques-unes de ces tumeurs dans leur voisinage; elles forment des masses mollasses, rougeâtres ou violacées, saignantes, irrégulières et déchiquetées. Elles sont peu sensibles au toucher.

Ces tumeurs peuvent tenir à d'autres causes que les hémorrhoïdes. Elles peuvent être dues à des abcès ouverts en dehors ou à des fistules complètes ou borgnes externes. Alors elles se présentent sous forme de mamelons, de la grosseur d'une noisette ou d'une petite noix. Ordinairement uniques, quelquefois elles sont multiples comme on le voit dans les fistules percées en arrosoir; leur coloration et celle de la peau qui les entoure est rougeâtre, violacée; l'orifice de la fistule se trouve ordinairement placé au milieu; il est marqué par une petite dépression. Le tissu cellulaire sous-cutané est épaissi, lardacé.

Les lipomes peuvent également se développer dans cette région. Ils peuvent acquérir un volume variable; on en a vu devenir aussi volumineux que la tête d'un enfant ou même d'un adulte. Ces tumeurs se développent très-lentement et ont une marche essentiellement chronique. Elles sont parfaitement indolentes et sans changement de coloration de la peau.

La chute du rectum forme un bourrelet rouge, ordinairement mou, peu douloureux au toucher, présentant une ouverture à son centre. On pourrait, à la rigueur, faire pénétrer le doigt dans cette ouverture. En contournant le bourrelet, on trouve une simple rainure et on est arrêté par le sphincter, dont la muqueuse est continue, et non contiguë avec celle de la tumeur. Cette tumeur ne s'étend pas en longueur, elle se développe plutôt dans sa circonférence.

On a encore observé, dans la région anale, des hernies constituées par un des viscères de l'abdomen ou du bassin, mais particulièrement par la vessie ou l'intestin ; ces hernies, quoique très-rares , ont été cependant rencontrées plusieurs fois chez l'homme et chez la femme. Le trajet que la hernie de l'intestin parcourt diffère un peu dans les deux sexes; chez l'homme, elle descend entre la vessie et le rectum, et chez la femme, entre le rectum et le vagin. Toutefois, il faut en convenir, cette différence de siége n'est pas aussi constante et aussi générale qu'on pourrait le croire. En effet, l'intestin hernié s'échappe moins en avant de l'anus que sur les côtés. Nous ne voulons pas dire cependant, que la première disposition ne se soit pas rencontrée. Dans les deux sexes, la hernie traverse le côté externe de la région postérieure du périnée, pour cela elle passe à travers le plan musculeux aponévrotique de la région postérieure du périnée, en poussant devant elle le péritoine. On présume que cette

espèce de hernie doit être plus commune et se faire plus facilement chez la femme que chez l'homme, à cause de la largeur du bassin et la distension de ses parties molles dans l'acte de la parturition.

Cette hernie se produit nécessairement sous l'influence des mêmes causes que les autres. Elle constitue une tumeur plus ou moins saillante, tumeur qui augmente par la station verticale et qui diminue quand le malade est couché, ordinairement réductible, molle et de la même consistance que les autres hernies. Les malades éprouvent une pesanteur au périnée, accompagnée de coliques et de constipation quand la hernie est sortie. La tumeur augmente dans la toux et les efforts. Avec ces signes on pourra aisément reconnaître la hernie périnéale; mais le diagnostic sera bien plus difficile dans le commencement de l'affection; en effet, peu apparente encore au périnée, elle n'y arrive que lentement. Néanmoins, à cette première période, le doigt introduit dans le rectum ou le vagin sentira la tumeur à travers l'une ou l'autre cloison, et pourra même la faire rentrer dans le bassin par une légère pression. Enfin, on examinera le malade debout et on l'engagera à faire un effort, comme pour toutes les hernies. Les polypes sont généralement mous, fongueux et comme spongieux, enduits de mucosités très-abondantes. On a vu quelques-uns de ces polypes présenter une cavité renfermant des matières fécales desséchées et de petits calculs. Ils sont très-variables quant à leur mode d'insertion, leur volume et leur siége; tantôt ils ont une large base, tantôt ils sont pédiculés. Leur volume varie depuis celui d'une aveline jusqu'à celui d'un œuf de poule (Boyer). Leur surface est unie, rouge; ils ont un aspect luisant; quelquefois ils présentent des lobes. Ils sont généralement indolents.

III. *Tumeurs fluctuantes.* Elles comprennent les abcès, les hémorrhoïdes dans leurs deux premières périodes, les kystes séreux ou hydatiques.

Il y a trois sortes d'abcès, les uns chauds ou aigus, les abcès froids et les abcès par congestion.

Les premiers reconnaissent plusieurs variétés relatives à leur forme et à leur nature.

Les uns qu'on appelle *tuberculeux* ou hémorrhoïdaux, se développent au-dessous de la peau, dans les feuillets les plus superficiels du panicule adipeux, et restent ordinairement très-

petits. La disposition filamenteuse du tissu cellulaire en ce point les force à se circonscrire promptement et en explique la forme tuberculeuse, de même que les adhérences plus fortes des téguments sur la ligne médiane en gênent le passage de droite à gauche. Situés entre le fascia superficialis, qui leur offre une certaine résistance, et la couche tégumentaire qui est mince et d'une souplesse remarquable, ils tendent bien plus à proéminer au dehors qu'à gagner en profondeur, surtout en se rapprochant de l'ouverture intestinale. Ces abcès petits, superficiels, sans réaction fébrile, se distinguent encore par leur proximité de l'anus, et par la fluctuation rapide qui s'y manifeste, des abcès anthracoïdes qui, plus durs, plus volumineux, et un peu plus profonds, sont ordinairement plus rapprochés de l'ischion.

Les abcès purement *phlegmoneux* produisent ici le même ordre de symptômes que dans les autres régions, et n'ont pas besoin d'être décrits ici avec détail. La fièvre, les douleurs pulsatives qui les accompagnent le plus souvent, empêchent de les confondre avec les premiers ; de même que les phénomènes franchement inflammatoires qui les annoncent suffisent pour éloigner l'idée d'abcès *gangréneux*.

Ceux-ci, enfin, se reconnaissent aux signes anatomiques, à l'extension et à la marche rapide de l'abcès, à la teinte jaunâtre et à l'empâtement légèrement œdémateux qui les entourent, à la tache plus ou moins livide qui ne tarde pas à se montrer à leur centre.

Le gonflement du côté de l'intestin peut être assez considérable dans ces deux dernières variétés pour gêner le passage des matières fécales. Aussi les malades, retenus par la douleur, n'osent se livrer à aucun effort de défécation, et il est difficile de leur administrer des lavements. La constipation en est, par conséquent, un des caractères les plus constants. La vessie, la prostate, l'urèthre sont irrités par le voisinage de ces abcès, la mixtion devient douloureuse, difficile ; ces symptômes pourraient quelquefois en imposer. Les abcès qui ont leur siége au-dessus ou dans l'épaisseur du muscle releveur de l'anus, tendent à s'ouvrir dans le rectum et induisent le plus souvent en erreur ; alors il y a souvent de la fièvre, la douleur est intense, et cependant on ne remarque rien à l'œil ni à la pression sur la marge de l'anus. Le doigt seul peut en indiquer l'existence. Porté dans l'intestin, il fait souffrir comme s'il y avait une fissure, et bientôt on constate, soit une tumeur fluctuante, soit un noyau phleg-

moneux de volume variable, sur l'un des côtés de l'organe. On a encore observé dans cette région *des abcès par congestion.* M. P. Bérard en a observé un cas très-remarquable : le pus venait de la région cervicale de la colonne vertébrale, c'était une affection des vertèbres. Ces abcès ont ordinairement une marche sourde, et ne se laissent en général soupçonner qu'alors qu'ils sont déjà formés. Ils éveillent par cela même les craintes du praticien et ne sauraient en imposer aux observateurs attentifs. Pour les confondre avec les abcès urineux, il faudrait ne songer qu'à leur siége et mettre entièrement de côté les accidents de l'urèthre ou de la vessie qui ont dû précéder.

Les kystes ne sont pas généralement très-gros, rarement ils dépassent le volume d'une noix ou d'un petit œuf. Ces tumeurs sont rénitentes, élastiques, en quelque sorte, fluctuantes, transparentes quand le liquide est simplement séreux ; lorsqu'il renferme des hydatides, il donne la sensation caractéristique de ces sortes de kystes.

Les tumeurs formées par les hémorrhoïdes dans leurs deux premiers degrés se présentent sous la forme de petites tumeurs mamelonnées, élastiques, tendues, lisses et douloureuses, disparaissant par la pression et reparaissant presque aussitôt quand on la suspend. En même temps, les parties voisines sont rouges, congestionnées et donnent au malade une sensation de poids, de pesanteur et de tension. Tel est le caractère des hémorrhoïdes pendant les congestions ; dans quelques cas, même après la congestion, les hémorrhoïdes ne disparaissent pas ; alors elles sont molles, flasques, donnent quelquefois la sensation de grumeaux, sensation due à la collision des caillots sanguins.

Des fistules à l'anus.

On donne le nom de fistules à l'anus ou fistules anales, aux fistules qui sont situées à une distance plus ou moins rapprochée de l'extrémité inférieure de l'anus. Les auteurs les distinguent en complètes et incomplètes. Les premières ont deux ouvertures : l'une en dehors, l'autre dans l'intérieur du rectum. Dans les secondes, il n'y a qu'un orifice, et, suivant que cet orifice est situé dans le rectum ou près de la marge de l'anus, la fistule est borgne interne ou borgne externe. La fistule com-

plète n'a jamais été contestée. Il n'en est pas de même des fistules incomplètes. Foubert et Sabatier ont nié l'existence de la fistule *borgne externe;* mais Pott et Boyer, et, après eux, MM. les professeurs Roux et Velpeau, ont combattu cette opinion, et l'existence de ces fistules est aujourd'hui incontestable. L'odeur et la teinte noirâtre du pus sur lesquelles s'appuyaient Pott et Boyer, résultent de la transsudation qui se fait à travers les parois du rectum. L'amincissement des parois de cet intestin, la lenteur de la suppuration et la mauvaise constitution du sujet, sont autant de causes qui rendent ces fistules plus fréquentes.

Certains auteurs ont également rejeté la fistule *borgne interne,* mais l'expérience et un examen attentif ont mis son existence hors de doute.

Réduites souvent à un simple ulcère caverneux dont le pus est versé dans le rectum par la pression des parties voisines, ces fistules peuvent persister longtemps sans s'étendre vers la peau. Les matières fécales peuvent même n'irriter que très-légèrement cet ulcère, lorsqu'il présente son orifice étroit situé au-dessous de la portion dilatée du rectum (Velpeau).

La fistule complète n'est pas toujours simple; souvent il y a un orifice externe de chaque côté de l'anus; d'autres fois, elle présente encore un plus grand nombre d'orifices à l'extérieur, quoiqu'il n'y en ait qu'un seul à l'intérieur; on dit alors qu'elle est percée en arrosoir. L'orifice interne est ordinairement unique, et il n'est presque jamais multiple, quand il n'y a qu'un orifice externe.

La direction de la fistule est tantôt régulière et tantôt sinueuse. Ainsi une fistule du côté gauche peut se porter à droite; souvent elle forme plusieurs coudes avant de s'ouvrir à l'extérieur. Il n'est pas rare de rencontrer au milieu d'un trajet fistuleux un clapier plus ou moins large dans lequel viennent se rendre, en différents sens, plusieurs autres trajets. Quelques malades présentent au pourtour de l'anus un certain nombre d'orifices, d'où partent autant de fistules différentes, qui convergent toutes vers un seul orifice intestinal. Dans certains cas enfin, il n'existe qu'une seule fistule; mais elle offre un ou deux prolongements, dirigés tantôt du côté de l'ischion, tantôt au-dessus des muscles fessiers, ou vers le bassin. Quelquefois ces fistules dénudent entièrement l'extrémité inférieure du rectum qui reste pour ainsi

dire suspendu, au milieu d'une vaste cavité purulente. Le siége précis de l'orifice interne varie. Ainsi, il existe immédiatement à l'entrée de l'anus, le plus souvent entre les deux anneaux formés par les deux sphincters; dans quelques cas, enfin, au-dessus du sphincter interne; ce qui a souvent induit les praticiens en erreur, c'est la grande étendue du décollement de la muqueuse intestinale (Velpeau).

Signes et *diagnostic*. On distingue les signes des fistules à l'anus en signes rationnels et signes sensibles.

A. *Signes rationnels*. Dans les fistules complètes et borgnes externes, il existe à la marge de l'anus un tubercule ou petite saillie qui a été précédée d'un abcès ou d'hémorrhoïdes. Ce petit mamelon est de couleur rougeâtre ou violacée, et d'un volume variable; il présente vers son milieu un petit pertuis qui est l'orifice externe de la fistule. Dans certains cas, cet orifice est caché au fond d'une dépression, d'une sorte de lacune; la peau qui l'entoure est rouge, bleuâtre, quelquefois amincie et décollée, dans une étendue plus ou moins considérable; d'autres fois le tissu cellulaire sous-cutané est épaissi, lardacé, infiltré de matière plastique, et présente des callosités qui peuvent s'étendre plus ou moins profondément. Ces callosités sont souvent un obstacle à la guérison, et deviennent la source d'indications spéciales dans le traitement. La pression fait sortir par l'orifice de la fistule une petite quantité de pus. Il s'en échappe habituellement une matière tantôt rougeâtre et comme sanguinolente; tantôt roussâtre et fort liquide ou bien analogue à du pus grisâtre et séreux. Les linges du malade en sont toujours tachés.

Cet ensemble de caractères appartient aussi bien à la fistule borgne externe, qu'à la fistule complète. L'odeur fécale répandue par le pus de la fistule et par les vêtements se rencontre également dans l'un et l'autre cas. Pour annoncer avec certitude l'existence d'une fistule complète, il faut avoir vu sortir, par l'orifice externe, quelques parcelles des substances qui traversent le tube digestif (vers, corps étrangers, matières, etc.), ou une partie des liquides administrés en lavements; il faut aussi que le malade sente, au moment des gardes-robes, la fistule traversée par des vents ou des humidités venant du rectum. Mais ces signes manquent souvent; il faut alors recourir aux signes sensibles.

B. *Signes sensibles*. Avant de procéder à l'exploration du

malade, on le fait placer sur le bord d'un lit; il doit être couché sur le côté correspondant à la fistule, la cuisse et la jambe du même côté allongées, et celles du côté opposé fléchies. Alors le chirurgien introduit le doigt indicateur gauche dans l'anus, et va à la recherche de l'orifice interne. On le reconnaît sans peine quand il est large; souvent une douleur plus vive, un renflement en cul-de-poule en indique la présence, mais pas toujours. La main droite présente alors à la fistule un stylet mousse, fin et flexible. Le vide qu'il rencontre indique dans quel sens il faut le pousser. Quand le doigt introduit dans le rectum a trouvé l'orifice interne, le reste présente peu de difficulté. Dans le cas contraire, l'opérateur doit agir sans effort, laisser en quelque sorte l'instrument pénétrer de lui-même, et le faire parcourir toute l'étendue de la cavité morbide, tandis que le doigt introduit dans l'anus suit tous ses mouvements, sur le contour de l'intestin. Le stylet ne sera retiré qu'après avoir parcouru inutilement tous les recoins, tous les sinus et les clapiers du foyer, ou constaté l'existence de l'orifice interne.

Une ou plusieurs explorations inutiles ne doivent pas faire conclure que la fistule n'est pas complète : une bride, des sinuosités, des replis valvulaires sont autant d'obstacles dont il faut tenir compte. Souvent il sera utile de n'introduire le doigt dans l'anus qu'après avoir fait pénétrer le stylet dans la fistule. On peut essayer avec avantage les injections d'eau tiède, pour rendre les voies plus faciles ; comme ces injections reviennent quelquefois par l'anus, on a conseillé de les faire avec un liquide coloré, du lait, de l'encre, de l'eau teinte de safran, de tournesol ; on peut même agrandir l'ouverture avec des morceaux d'éponges préparées, des racines de gentiane. Quand toutes ces tentatives sont sans résultat, on peut affirmer qu'il n'existe qu'une fistule borgne externe.

Les fistules borgnes internes ont des signes moins nombreux. A la suite de douleurs vives et de symptômes de phlegmon profond, il s'échappe une certaine quantité de matière purulente par l'anus. Les garde-robes continuent à s'en recouvrir en sortant; les vêtements s'en imprègnent, dans l'intervalle des selles. Quelquefois l'ulcère se développe avant l'abcès, et alors la marche est plus lente. Quand on introduit le doigt dans le rectum, on constate les mêmes particularités que dans la fistule complète. A l'extérieur, on trouve tantôt une simple dureté, tantôt

une tache rougeâtre ou violacée, avec ou sans amincissement de la peau.

On distingue les fistules urinaires des précédentes par le tubercule rosé ou blafard et déprimé en cul-de-poule qui masque leur orifice, par l'espèce de corde fibreuse qui se prolonge vers la vessie ou l'urèthre, la fluidité et l'odeur urineuse du liquide qui s'en échappe, quand la vessie se vide; et enfin par la direction qu'indique le stylet introduit dans leur intérieur.

Causes. Les causes des fistules à l'anus sont principalement les hémorrhoïdes et les abcès (*V.* Hémorrhoïdes et abcès). Le tempérament lymphatique, la diathèse tuberculeuse ont une influence incontestable.

Pronostic. Le pronostic est relatif à l'ancienneté et à la cause de la maladie, à l'étendue de la fistule, et surtout à la constitution du sujet.

Traitement. Il y a certaines circonstances dans lesquelles toute espèce de traitement est contre-indiqué. Ainsi, lorsque les fistules fort anciennes sont accompagnées de vastes cavernes, de clapiers qui s'étendent au delà du coccyx, du sacrum, ou elles décollent les muscles fessiers dans une étendue plus ou moins considérable, ou elles dissèquent le rectum à une hauteur variable, et surtout quand il y a complication de diathèse tuberculeuse.

Nous passerons sous silence toutes les eaux, les pommades, les baumes, les onguents conseillés pour la guérison des fistules à l'anus.

Les moyens chirurgicaux sont : 1° les caustiques; cautère actuel, nitrate d'argent, sublimé, etc., etc.; 2° la ligature avec des fils métalliques ou autres; 3° la compression excentrique qui présente trois procédés : *a.* M. Bermond, de Bordeaux, se sert d'une double canule à chemise qu'on introduit vide et fermée dans l'anus; *b.* M. Colombe introduit dans l'anus un cylindre creux ouvert à ses deux extrémités; *c.* M. Piedagnel se sert d'une chemise remplie de charpie. Nous n'en dirons pas davantage sur ces procédés généralement abandonnés aujourd'hui. Le seul traitement efficace est 4° l'incision; et 5° l'excision. Ce dernier mode de traitement est surtout employé lorsqu'il y a des callosités. 6° Enfin, les injections iodées comptent des succès.



De la fissure à l'anus.

Définition. La fissure à l'anus consiste en un petit ulcère étroit, allongé, qui siége entre les plis rayonnés de l'anus et qui détermine ordinairement les plus vives douleurs pendant la défécation. Cette maladie était peu connue des anciens, Boyer est le premier qui l'ait bien étudiée.

Causes. Les principales causes sont : la constipation, les hémorrhoïdes, le passage de matières stercorales endurcies, un coït impur. Elle peut aussi résulter d'une déchirure produite par l'extrémité de la canule d'une seringue. Souvent cette affection ne saurait être attribuée à aucune des causes que je viens d'énumérer. Elle est plus fréquente chez la femme que chez l'homme. On la rencontre surtout de vingt-cinq à soixante ans. Aucune position sociale, aucune profession ne paraît en préserver.

Symptômes. Avant d'entrer dans la description des symptômes, il importe d'éclairer un point de l'histoire de cette maladie : c'est la constriction du sphincter de l'anus. Cette constriction est-elle cause ou effet? Boyer, dominé par cette idée qu'elle est le symptôme principal de cette affection, et que la section du sphincter calme aussitôt les accidents, avait proposé et défendu la première hypothèse. Blandin et quelques auteurs modernes se sont prononcés pour la seconde. Les chirurgiens ne sont pas encore d'accord sur cette question importante. M. Maisonneuve se rattache à l'opinion de Boyer; M. le professeur Velpeau ne croit pas encore la question suffisamment élucidée. Un des premiers symptômes de l'affection est la douleur ; cette douleur se manifeste surtout quand le malade va à la garde-robe et quelque temps après; elle augmente peu à peu, et à son maximum d'intensité elle est atroce. Les malades comparent les souffrances qu'ils éprouvent alors, à la sensation que produirait le passage d'une raie de feu, etc. ; il en résulte une anxiété et une angoisse inexprimables, quelquefois suivies de syncopes et de convulsions. Il semble à certains malades qu'on leur déchire le fondement ; dans l'intervalle des selles, il n'y a que des élancements passagers plus ou moins vifs, une sensation de brûlure, de cuisson ou de pesanteur ; souvent les malades éprouvent des coliques. Les douleurs commencent à se manifester,

quand le besoin d'aller à la selle se fait sentir ; elles acquièrent une grande violence au moment de l'expulsion des matières, augmentent ensuite, puis vont en diminuant graduellement pendant les heures suivantes. Quelques gouttes de sang accompagnent presque toujours la défécation, et dans le point qui s'est moulé sur la fissure, le bol fécal présente toujours une strie longitudinale, muqueuse et sanguinolente. La douleur occupe un espace assez limité et assez fixe du pourtour de l'anus et s'accompagne souvent de pulsations analogues à celles du phlegmon. Souvent la constipation est tellement opiniâtre, que les malades n'iraient à la selle que tous les sept ou huit jours, s'ils ne prenaient des lavements.

Le passage des matières liquides et des vents causent souvent des douleurs très-vives. Si quelques malades peuvent se lever, s'asseoir et vaquer à leurs affaires, beaucoup d'autres sont souvent obligés de garder le lit, malgré l'exacerbation des souffrances que la chaleur occasionne. Les élancements qui en résultent s'irradient du côté de la vessie ou du vagin chez la femme, et remontent quelquefois jusqu'à l'hypogastre. Bientôt les digestions s'altèrent, les malades mangent peu, pour éviter les gardes-robes, l'amaigrissement fait des progrès, le moral s'affecte, et souvent, dès le début, le moindre effort, la toux, la voix, le plus léger mouvement réveillent et exaspèrent les souffrances. Il en est de même des écarts de régime (vin, liqueurs, café, aliments épicés, etc.). L'époque des règles, chez les femmes, augmente les douleurs.

Quand on écarte les plis de l'anus, et que l'on tire à soi l'intestin, on remarque au fond d'une des rainures qui séparent les plis, une petite fente ulcéreuse étroite, allongée, superficielle. Les bords ne sont ni calleux, ni renflés; le fond est d'un rouge vif; il fournit en général peu de pus, mais souvent du sang. Quelquefois, cette ulcération est difficile à voir, et on est obligé d'engager le malade à faire quelque effort, comme pour aller à la selle. Il est, en effet, plus facile de constater l'existence de cette fissure, lorsque l'anus proémine au dehors. Cette ulcération siége tantôt à droite, tantôt à gauche, tantôt en avant ou en arrière. Quelquefois, elle est tellement abaissée, que son extrémité supérieure atteint à peine la muqueuse; dans d'autres circonstances, elle s'élève au-dessus du sphincter, et touche à peine la peau, par son extrémité inférieure : elle est ordinaire-

ment placée de manière que son origine occupe l'entrée même de l'anus. Un tubercule hémorrhoïdal marque souvent son point de départ et sa terminaison. Dans certains cas, le toucher peut suppléer la vue ; en effet, quand le doigt est introduit dans l'anus, une douleur plus vive se manifeste au niveau même de la fissure, en même temps, on sent une dureté, une rugosité, donnant l'idée d'une corde tendue.

Marche. Cette maladie débute ordinairement par une douleur très-supportable, un prurit agaçant, de la cuisson, de la chaleur, etc. Ces symptômes peuvent durer six mois, un an et même plus, avant de devenir très-intenses. Chez quelques malades, l'affection acquiert son plus haut degré en quelques semaines.

Diagnostic. On ne confondra point cette maladie avec les coarctations organiques du rectum, en remarquant que la souplesse des tissus s'est maintenue et qu'on éprouve un resserrement actif, momentané, au lieu d'une étroitesse, avec dégénérescence des parties. Le diagnostic de la fissure avec les hémorrhoïdes internes ou externes, avec ou sans excoriations et autres ulcères, avec les chancres et les rhagades, les fistules, les affections de la prostate, de la vessie, est trop simple pour nous arrêter. Un examen attentif lèvera toutes ces difficultés.

Traitement. Quelques-unes de ces fissures guérissent spontanément. Les moyens employés jusqu'ici se divisent en deux classes : 1° les uns guérissent sans opérations (moyens médicaux) ; 2° les autres guérissent avec opération (moyens chirurgicaux).

I. Les premiers sont les pommades mercurielles belladonées, l'huile de jusquiame, surtout les lavements froids matin et soir et continués avec persévérance pendant trois mois, six mois, les lavements avec la rathania (Bretonneau), l'onguent de la mère (Campagnac). Toutes les fissures cependant ne guérissent point par ces moyens.

II. Le traitement chirurgical vraiment efficace consiste dans 1° la cautérisation ; 2° la section du sphincter ; 3° l'excision de la fissure ; 4° la dilatation (Récamier, Maisonneuve). M. Velpeau avait déjà proposé de dilater progressivement l'anus par des mèches, mais ce moyen était très-douloureux et infidèle dans ses résultats. M. Récamier avait également fait usage de la dilatation forcée. Ce procédé violent et douloureux avait été aban-

donné; mais depuis la découverte des agents anesthésiques, M. Maisonneuve l'a remis en honneur, et on lui doit déjà de nombreux succès. Voici comment M. Maisonneuve pratique la dilatation de l'anus : le malade, couché sur le bord du lit, est endormi par le chloroforme : 1° le chirurgien, après avoir enduit ses deux pouces de cérat, les fait pénétrer dans l'anus, la face palmaire de chaque doigt appuyée sur la circonférence de l'intestin. Les quatre autres doigts de chaque main prennent de chaque côté un point d'appui fixe sur l'ischion ; 2° alors on fait effort pour rapprocher les pouces des autres doigts immobiles ; le sphincter cède, et on a la sensation d'une résistance vaincue ; l'opération est terminée ; il s'écoule peu ou point de sang ; la douleur est médiocre le reste de la journée et disparaît le lendemain pour ne plus revenir. Les selles sont naturelles, sans douleur, et la fissure ne tarde pas à guérir sans aucun traitement local.

Des péritonites.

On donne le nom de péritonite à l'inflammation du péritoine. Elle est aiguë ou chronique. Sous ces deux types, la péritonite présente de nombreuses variétés relatives à ses causes et aux conditions dans lesquelles elle s'est développée. La péritonite aiguë est spontanée (très-rare, Chomel), ou symptomatique (très-commune) ; c'est à cette dernière forme que se rapportent les nombreuses variétés de cette affection. Ainsi, on distingue une péritonite 1° traumatique (plaie pénétrante, taille, paracentèse, etc.) ; 2° herniaire (étranglement interne ou externe ; 3° par perforation (lésions de l'estomac, des intestins, de la vessie, de l'utérus, abcès du foie, de la rate, des reins, cancer, etc.) ; 4° consécutive à l'inflammation du tissu cellulaire, de la fosse iliaque ou des parois abdominales, ou bien d'un organe splanchnique qui s'étend par contiguité de tissu au péritoine ; 5° une péritonite du fœtus ; 6° des nouveaux-nés (ligaments du cordon ombilical) ; 7° enfin, une péritonite puerpérale spéciale aux femmes en couches.

La péritonite chronique peut 1° succéder à la forme aiguë, ou 2° se développer d'emblée : c'est la péritonite tuberculeuse, latente.

Étiologie. En énumérant les différentes variétés de la péri-

tonite, nous avons, pour ainsi dire, exposé toutes les causes qui peuvent donner naissance à cette affection : il ne nous reste plus à ce sujet qu'à indiquer celles de la péritonite spontanée ; ce sont : l'ingestion de boissons froides, l'impression vive et subite du froid, une violente indigestion, les excès alcooliques, la rétention des matières fécales dans le tube digestif, la suppression des règles, etc.

Symptômes. Le début de la péritonite est quelquefois brusque, mais ordinairement il est marqué par un frisson plus ou moins fort et prolongé, par un brisement dans les membres. Une fois déclarée, cette affection présente de nombreux symptômes que nous diviserons en : 1° symptômes physiques ; 2° symptômes fonctionnels, et 3° symptômes généraux.

1° *Symptômes physiques. A.* La douleur est le symptôme le plus constant ; elle peut manquer néanmoins dans les péritonites consécutives à la gastro-entérite et à la dothinentérie ; dans ces cas, en effet, la sensibilité est obtuse. Elle se montre le plus souvent, dès le début, en même temps que le frisson, quelquefois même avant lui ; elle acquiert sur-le-champ une très-grande intensité. Son siége et ses caractères sont variables : d'abord limitée à l'ombilic, à l'épigastre, à l'hypogastre, aux flancs, elle peut rester stationnaire, mais le plus ordinairement elle s'irradie et devient générale ; elle est tantôt tensive et progressive, tantôt vive et lancinante ; la moindre pression, le plus léger mouvement, le déplacement des gaz dans l'intestin, la toux, les mouvements respiratoires, suffisent pour l'exaspérer. Aussi, les malades ne peuvent-ils supporter le moindre poids sur le ventre, pas même celui des couvertures.

B. On constate dès le début la tension et le ballonnement du ventre ; cette intumescence présente divers degrés, suivant les différents sujets. Elle est très-considérable chez les personnes dont les parois abdominales sont flasques, chez les femmes qui ont eu des enfants, et peu prononcée chez les hommes maigres et robustes. Elle est générale dans la péritonite générale et partielle dans les inflammations partielles. Dans quelques cas rares, au lieu d'être tuméfié, le ventre est rétracté.

C. La percussion donne d'abord une résonnance anormale ; cette résonnance disparaît ensuite progressivement pour faire place à une matité, qui devient de plus en plus prononcée surtout vers les parties les plus déclives. Ces deux phénomènes

opposés sont dus, le premier, au météorisme; le second, à un épanchement séro-purulent dans la cavité péritonéale.

D. L'*auscultation* révèle quelquefois l'existence d'un bruit de frottement dû à la production de fausses membranes.

2° *Symptômes fonctionnels.* *a.* Au premier rang se placent les nausées, les vomituritions et les vomissements; les matières vomies sont d'abord les aliments qui étaient dans l'estomac, puis les boissons prises par le malade ; souvent ils se composent de matières bilieuses, jaunâtres, verdâtres, poracées.

b. Le malade est généralement constipé.

c. Dans certaines formes de la péritonite (péritonite diaphragmatique), le hoquet devient un symptôme alarmant.

3° *Symptômes généraux.* La face est pâle, décolorée, terreuse, rabougrie, les traits altérés et tirés en haut; les yeux sont caves, cernés, les lèvres violacées ; toute la physionomie exprime la souffrance et l'anxiété ; constamment le malade est couché sur le dos, immobile, les jambes et les cuisses fléchies. Il est abattu, découragé, privé de sommeil. La respiration est difficile, gênée, anxieuse ; le pouls fréquent, petit, serré et misérable. Il y a, en même temps, une soif vive, une anorexie complète. Les urines sont rares, épaisses ; la peau chaude, sèche ; mais souvent, dans les derniers moments de la vie, elle se couvre de sueurs abondantes, froides et visqueuses.

Marche. La marche de la péritonite est généralement rapide et marquée par un accroissement progressif des symptômes. Arrivée à un certain degré, la maladie peut rester quelque temps stationnaire ou faire des progrès. Quoi qu'il en soit, la terminaison est presque toujours funeste. Elle est annoncée par une exacerbation de tous les symptômes ; les vomissements sont remplacés par de simples, mais fréquentes régurgitations de bile verdâtre qui s'échappent de la bouche comme par fusée et sans effort. La mort arrive généralement vers le septième ou huitième jour, quelquefois plus tôt; dans certaines épidémies, la maladie est vraiment foudroyante : trente-six, vingt-quatre et même dix-huit heures suffisent pour emporter le malade ; dans quelques cas plus heureux, la résolution a lieu ; les symptômes généraux et locaux perdent progressivement de leur intensité ; les douleurs sont moins vives et les vomissements moins fréquents, et la convalescence se déclare. Les malades conservent souvent, même après la guérison, des douleurs obscures, des

tiraillements dans le ventre, qui augmentent dans certaines positions, dans certains mouvements, surtout pendant la digestion. Une des conséquences fâcheuses de la péritonite, c'est la stérilité chez les femmes (Hippocrate, Walter, Richerand). Dans des cas très-rares, le pus s'est fait jour, soit dans les intestins, soit au dehors, à travers les parois abdominales (P. Franck).

La terminaison peut être incomplète et la péritonite aiguë passer à l'état chronique.

Complications. La péritonite peut se compliquer : 1° de l'inflammation des autres séreuses : péricardite, méningite, rhumatisme (Andral, Chomel, Bouillaud), pleurésie; 2° de l'inflammation du tube digestif ou des autres organes splanchniques de l'abdomen, du tissu cellulaire sous-péritonéal, etc.

Nous dirons quelques mots de certaines variétés de la péritonite.

Péritonite puerpérale. La péritonite puerpérale, dit M. le professeur P. Dubois, peut affecter, suivant la prédominance de tel ou tel symptôme, trois formes distinctes : 1° forme inflammatoire ; 2° forme bilieuse ou muqueuse ; 3° forme typhoïde. Relativement aux altérations anatomiques qui l'accompagnent, elle présente également des différences assez tranchées. Ainsi on reconnaît : 1° une péritonite puerpérale simple ; 2° une péritonite puerpérale avec métrite (métro-péritonite); 3° une péritonite puerpérale avec phlébite et lymphangite. M. le professeur Tonnellé (de Tours) a parfaitement démontré ce fait dans un savant mémoire inséré dans les *Archives générales de médecine*, 1830, t. 22.

Notons enfin qu'il n'est pas rare de voir ces trois formes exister en même temps.

Un des principaux caractères de cette affection est de survenir pendant l'état puerpéral, et de sévir d'une manière épidémique et quelquefois même contagieuse. On regarde généralement, comme ayant le plus d'influence dans le développement de cette terrible maladie, l'encombrement, un mauvais air, une nourriture malsaine, insuffisante, la malpropreté, les émanations miasmatiques, végétales ou animales, les excès en tout genre, l'épuisement, un accouchement long, laborieux, les manœuvres obstétricales, l'impression subite du froid, etc. Mais souvent, aucune de ces circonstances ne peut être invoquée et la cause de l'épidémie reste inconnue. Un autre caractère qui est commun

à la péritonite puerpérale et aux autres affections épidémiques, c'est un genre propre à chaque épidémie, et qui souvent est méconnu dès le début et ne se révèle que par les premiers résultats du traitement (P. Dubois, Doublet, Boër). Un malaise général, un frisson plus ou moins intense, précède ordinairement la maladie; quelquefois, son invasion est brusque, les lochies se suppriment, les seins ne se gonflent pas, ou s'affaissent, la sécrétion du lait ne s'établit pas ou s'arrête. Le ventre devient rapidement distendu par les gaz et par le liquide séro-purulent, qui s'accumulent dans le péritoine; la douleur siége surtout à l'hypogastre.

La *forme inflammatoire* est particulièrement caractérisée par une réaction plus ou moins vive. Ce qui distingue surtout la *forme muqueuse ou bilieuse*, c'est la largeur, la mollesse de la langue, son enduit blanc, jaunâtre, l'anorexie, les nausées, les vomissements, la constipation ou la diarrhée biliaire et la céphalalgie sus-orbitaire.

Quant à la *forme typhoïde*, elle présente elle-même des variétés. La première est la plus terrible et peut être comparée à la peste et au choléra. Elle emporte les malades en quelques heures, sans aucun symptôme réactionnel. Dans la seconde forme, moins promptement mortelle, le début est souvent insidieux : il y a d'abord une réaction qui finit par faire place aux phénomènes typhoïdes; l'altération des traits est profonde; le pouls fréquent, mou, dépressible; la prostration des forces est extrême, et le délire fréquent.

Péritonites par perforation. Les péritonites par perforation ont un caractère commun, c'est de se développer chez des sujets malades déjà depuis quelque temps, circonstance qui a une très-grande importance au point de vue du diagnostic (phthisie, fièvre typhoïde, etc.). Elles ne sont précédées ni de frisson initial, ni de nausées, de vomissements; elles débutent brusquement (*V.* Perforations intestinales).

Péritonite par étranglement. Elle est caractérisée par une constipation opiniâtre et constante, des vomissements de substances alimentaires, puis de matières fades, et enfin de matières stercorales. Une douleur et une tuméfaction dans un point fixe, soit au niveau d'une des ouvertures du ventre (hernie), soit dans un point quelconque de l'abdomen (étranglement interne).

La *péritonite partielle* est ordinairement consécutive à l'inflammation d'un des organes qui revêt le péritoine, ou à une blessure, et ne présente rien de particulier, si ce n'est la localisation et le peu d'intensité des symptômes. Souvent cette péritonite est chronique; rarement elle présente de la gravité, excepté la péritonite diaphragmatique, à cause des troubles de la respiration, qui est beaucoup plus gênée, et du hoquet, qui est constant.

Diagnostic. Les affections qu'on peut confondre avec la péritonite sont : le rhumatisme des parois abdominales, l'inflammation de quelques viscères et surtout de l'estomac, de l'utérus, de la vessie, et quelques maladies nerveuses.

La fièvre, les caractères du pouls, l'altération des traits, les vomissements, les douleurs suffisent pour distinguer la péritonite du rhumatisme.

Dans l'inflammation aiguë de l'estomac, de l'utérus ou de la vessie, il y a souvent des vomissements, de la fièvre et une douleur abdominale que la pression exaspère; mais ici la douleur est bornée à la région qu'occupe le viscère enflammé; le ventre ne présente pas cette tension, cette résistance que nous avons signalées et qui est un des caractères pathognomoniques de la péritonite. Ajoutez à cela des signes propres à l'inflammation de chaque organe.

Dans les coliques nerveuses, l'absence de fièvres, le caractère des douleurs jugeront la question.

Pronostic. Le pronostic est subordonné aux causes qui ont donné naissance à la maladie, aux conditions dans lesquelles elle s'est développée et à l'étendue de l'inflammation.

Anatomie pathologique.—Péritoine. Les premières traces de l'inflammation du péritoine consistent dans l'injection des vaisseaux sous-séreux; cette injection est tantôt pointillée, tantôt en plaques, d'autres fois sous forme de stries et de bandelettes. Quand l'inflammation est sur-aiguë, la rougeur est uniforme; le péritoine paraît plus luisant, moins transparent; il se déchire plus facilement.

Produits sécrétés. Dès le début, il n'y a aucun produit de sécrétion, la péritonite est dite sèche; mais bientôt on rencontre dans la cavité abdominale un liquide plus ou moins abondant, des flocons albumineux adhérents aux intestins ou flottants dans le liquide, et des fausses membranes. Celles-ci, d'abord molles,

deviennent progressivement plus fermes; elles sont d'un blanc pur, ou jaunâtre, ou grisâtre; elles établissent des adhérences entre les circonvolutions intestinales, entre celles-ci et les parois abdominales. Tantôt disposées en plaques ou en bandelettes, elles affectent quelquefois la forme de points granuleux ou de petites plaques, à bords déchiquetés, irrégulièrement disposés à la surface des intestins. La quantité du liquide épanché est très-variable; on le rencontre surtout vers les parties les plus déclives. Les intestins sont distendus par des gaz. On peut rencontrer du sang épanché dans le péritoine sans qu'il y ait eu lésion traumatique (péritonite hémorragique), mais il est en petite quantité. Quant à la gangrène du péritoine, elle n'existe guère que dans les cas où l'inflammation occupe en même temps les organes que le péritoine recouvre. Dans la péritonite puerpérale, le liquide épanché est en plus grande quantité; il est lactescent, ce qui avait fait croire aux anciens qu'il était composé de lait dévié de son cours. De plus, les parois abdominales sont plus flasques; il y a presque toujours en même temps infiltration purulente du tissu cellulaire sous-séreux et particulièrement dans le bassin, souvent même de véritables abcès; l'utérus est volumineux, ramolli, quelquefois même dans un état de putrescence. Quand il y a complication de phlébite, les sinus utérins, les veines utérines et même les veines iliaques contiennent du pus, des fausses membranes, etc. (*V.* Phlébite). Dans les péritonites par perforation, les gaz s'échappent du ventre à l'instant où le scalpel pénètre dans le péritoine; de plus, le liquide se compose de matières qui ont un aspect différent, suivant la nature de l'épanchement. Pour l'anatomie pathologique de la péritonite (*V.* Étranglement).

Pronostic. La péritonite est presque toujours une affection très-grave, presque nécessairement mortelle quand elle est très-aiguë et générale, et lorsqu'elle est produite par une perforation; elle offre moins de danger quand elle est déterminée par un obstacle mécanique que l'on peut enlever, ou qu'elle est circonscrite; dans ce cas même, elle présente un caractère réel de bénignité. Du reste, le danger est en rapport avec la violence et la marche des symptômes.

Traitement. A part les indications qui peuvent résulter de l'affection primitive dont l'inflammation du péritoine n'est qu'un effet secondaire, la péritonite aiguë se présente dans les mêmes

conditions que les autres phlegmasies et réclame le même traitement; toutefois, celui-ci doit être d'autant plus énergique que la maladie est plus violente et plus rapide dans sa marche : 1° saignées locales et générales proportionnées à la constitution du sujet; 2° topiques émollients (fomentations, cataplasmes); 3° boissons fraîches, gazeuses (glace); 4° large vésicatoire sur l'abdomen; 5° frictions mercurielles (péritonite puerpérale); 6° purgatifs, laxatifs (calomel); 7° dans le cas d'épanchement considérable, paracenthèse.

Péritonite chronique.

Cette affection est presque toujours liée à la diathèse tuberculeuse et rarement consécutive à la forme aiguë.

Symptômes. Une douleur sourde, profonde, présentant des exacerbations momentanées, surtout pendant la digestion; de le constipation et de la diarrhée; quelquefois des alternatives de l'une et de l'autre; rarement de la fièvre, mais de la sécheresse et une teinte terreuse de la peau; enfin un amaigrissement croissant, tels sont les phénomènes principaux de la péritonite chronique (Tardieu). Le ventre est quelquefois volumineux, et l'on peut y percevoir une fluctuation obscure. La résonnance est toujours notablement diminuée. Généralement le ventre est déprimé, rétracté; les parois ont perdu leur souplesse; à la palpation on y reconnaît un empâtement diffus, une tension particulière, des saillies inégales, irrégulières.

Marche. La marche de cette affection est essentiellement lente, elle reste longtemps stationnaire; mais au bout d'un certain temps la diarrhée devient continue; les membres s'infiltrent, la faiblesse et l'amaigrissement font des progrès rapides, et le malade succombe dans le marasme; la mort peut être déterminée par une perforation (Tardieu). Souvent cette maladie est compliquée de phthisie pulmonaire.

Anatomie pathologique. La cavité abdominale est rétrécie; les viscères et principalement les anses intestinales sont agglomérées en une masse adhérente aux parois abdominales et parsemée de points noirs. Les intestins, rétractés et confondus entre eux, ne peuvent se dérouler, et leur diamètre, leur longueur même est considérablement diminuée (Menière). Leur surface présente parfois de petites taches opaques, irrégulières, distinctes des granulations tuberculeuses, et formée par une ma-

tière purulente, concrète, qu'il est facile de détacher de la membrane séreuse. Généralement on ne trouve pas de liquide épanché dans le péritoine; dans quelques cas, cependant, il existe une petite quantité de matière séro-albumineuse, louche ou grisâtre, rarement du pus (Tardieu).

Diagnostic. La marche de la maladie et les antécédents ne permettront pas de confondre la péritonite chronique avec l'ascite. La forme du ventre et les résultats tout différents de la plessimétrie et de la palpation, la distingueront de l'entérite chronique.

Pronostic. La péritonite chronique est constamment mortelle.

Traitement. On a conseillé les bains sulfureux ou alcalins, naturels ou artificiels. Les frictions mercurielles ou iodurées, les révulsifs cutanés; les exacerbations seront combattues par des émissions sanguines modérées.

Plaies de l'abdomen.

(Dict. en 30 vol.; et Boyer. t. 7, 1831.)

On les distingue, comme celles de la poitrine, en plaies non pénétrantes et plaies pénétrantes.

I. *Plaies non pénétrantes.* Elles peuvent être produites par des instruments piquants, tranchants et contondants; elles peuvent être simples ou compliquées. *A.* Plaies non pénétrantes simples. *B.* Plaies non pénétrantes compliquées.

A. *Plaies non pénétrantes simples.* Elles ne présentent généralement aucune gravité. Quand il n'y a qu'une simple piqûre, il suffit de la couvrir d'un peu de charpie et de quelques compresses imbibées de topiques émollients et résolutifs. La diète, le repos, une légère saignée du bras, sont des précautions utiles et souvent indispensables. Les plaies par instruments tranchants ont ordinairement une longueur peu considérable; si la plaie présente un léger écartement, une position convenable et les agglutinatifs suffisent quelquefois au rapprochement de ses bords. On applique ensuite de simples plumasseaux enduits de cérat, des compresses, et le tout maintenu par un bandage serré. Quand la position et les agglutinatifs ont échoué, on aura recours à la suture, et particulièrement aux serre-fines de M. Vidal. A tous ces moyens, il faudra joindre le

repos, une diète absolue, des boissons adoucissantes et une ou plusieurs saignées pour prévenir l'inflammation.

Les plaies contuses sont, toutes choses égales d'ailleurs, plus graves que les précédentes; elles réclament plus impérieusement les précautions nécessaires pour prévenir soit l'inflammation des parties voisines de la plaie, soit la péritonite; Marjolin a souvent employé avec succès l'eau végéto-minérale légèrement laudanisée, en topique sur la plaie.



B. Plaies non pénétrantes compliquées. Les complications des plaies non pénétrantes sont primitives ou consécutives; les premières sont 1° l'hémorragie; 2° une douleur violente 3° des corps étrangers, fragments d'habits, boutons, etc.

1° Les artères qui peuvent être lésées dans cette région sont: l'épigastrique, la mammaire interne, la circonflexe iliaque, une artère lombaire ou bien une de leurs branches. Aussitôt, survient une hémorragie extérieure, et plus souvent un épanchement de sang dans le tissu cellulaire, et qui peut s'étendre jusqu'à la région inguinale et dans le scrotum. Si la plaie, largement ouverte, laisse apercevoir les deux bouts du vaisseau divisé, il faut faire la ligature. Dans le cas contraire, on doit appliquer sur la plaie des compresses disposées en pyramide renversée, imbibées d'eau froide, d'eau vinaigrée, d'eau végéto-minérale ou saturée d'alun, et soutenir ces compresses avec un bandage serré, maintenu par un scapulaire, des sous-cuisses. Ces moyens devront être secondés par ceux que nous avons indiqués au sujet des plaies non pénétrantes simples. Si une compression méthodique n'arrêtait pas l'écoulement du sang, il faudrait agrandir la plaie avec précaution, mettre à nu le vaisseau et en faire la ligature.

2° Dans quelques cas, surtout quand elles intéressent quelques filets nerveux, et que les sujets sont irritables ou saisis de frayeur, ces plaies sont accompagnées de douleurs excessivement vives. Dans ce cas, elles se dissipent ordinairement avec la cause qui les a produites. Si elles persistent au delà des limites ordinaires, elles cèdent à l'usage des topiques émollients, narcotiques, des bains tièdes, des potions antispasmodiques opiacées. On a plusieurs fois instillé dans la plaie de l'huile de jusquiame ou une solution d'opium. Les cataplasmes émollients et surtout ceux qui sont préparés avec des feuilles de solanées vireuses, ont été souvent employés avec avantage. Si tous ces

moyens échouaient, il faudrait débrider la plaie avec précaution.

Les complications consécutives sont : l'inflammation des parties voisines de la plaie et la péritonite.

L'inflammation doit être combattue dès le début avec énergie (*V.* Péritonite). Il faudra surtout insister sur les antiphlogistiques quand la constitution et l'état actuel du sujet le permettront. Si la suppuration s'établit, il arrive de deux choses l'une : ou bien le pus se forme dans l'intérieur de la plaie, et il est versé au dehors par son orifice externe, et alors il faut la débrider et l'agrandir pour faciliter l'écoulement de ce pus, ou bien il s'accumule en foyer au voisinage de la solution de continuité ; le chirurgien devra pratiquer l'ouverture de l'abcès sitôt que la fluctuation sera manifeste. L'incision sera faite autant que possible parallèlement à la direction des fibres musculaires.

II. *Plaies pénétrantes.* Les plaies pénétrantes de l'abdomen sont toutes celles qui intéressent soit le péritoine, soit un des viscères abdominaux, même sans lésion du péritoine (Marjolin). Pour Boyer, une plaie de l'abdomen n'était pénétrante que lorsqu'elle intéressait la cavité péritonéale. On s'est beaucoup occupé des signes des plaies pénétrantes de l'abdomen, en raison des graves accidents qui les accompagnent. Ces accidents sont-ils le résultat de la lésion du péritoine? Si l'on s'en rapportait aux expériences faites sur les animaux, cette blessure serait de la plus grande innocuité ; mais en examinant les faits pathologiques observés chez l'homme, nous voyons qu'il n'en est pas toujours ainsi (Fabrice de Hilden, J.-L. Petit) ; on a vu néanmoins des blessures, même très-étendues, du péritoine guérir sans les moindres accidents. Chaque jour, la paracenthèse nous donne un exemple de lésion du péritoine sans inflammation de cette membrane.

a. Le diagnostic des plaies pénétrantes de l'abdomen est facile, sous le rapport de la pénétration de la blessure, lorsque celle-ci est largement ouverte et qu'elle donne issue à une portion de l'estomac, de l'intestin, de l'épiploon ; toutefois, on pourrait, dans ce dernier cas, être induit en erreur par la saillie extérieure de quelques pelotons graisseux sous-cutanés.

b. Si la plaie est étroite, à quels signes reconnaît-on qu'elle est pénétrante?

Quand il y a simplement lésion du péritoine, les phénomènes

sont les mêmes que dans les plaies non pénétrantes. Cependant il n'en est pas toujours ainsi.

Les signes de ces plaies sont rationnels ou sensibles.

I. Signes rationnels ; — II. Signes sensibles.

I. *Signes rationnels.* 1° Le malade éprouve une douleur aiguë, profonde au moment de l'accident ; la face devient pâle ou ictérique, la soif vive ; des nausées, des vomissements se manifestent. Les matières vomies se composent des substances ingérées dans l'estomac. Le malade est pris d'un hoquet continuel ; le ventre se ballonne, le pouls devient petit, fréquent, concentré, misérable ; les extrémités se refroidissent ; le malade a des syncopes nombreuses ;

2° La largeur de la plaie comparée à celle de l'instrument qui a produit la blessure, ne fournit pas de données aussi certaines qu'on pourrait le croire ;

3° On a proposé de sonder la plaie, mais cette exploration serait, le plus souvent, insuffisante et inutile, si elle n'était dangereuse.

II. *Signes sensibles.* Ils sont peu nombreux : 1° la possibilité d'introduire le doigt dans l'abdomen ; 2° l'issue d'une portion d'intestin, d'épiploon n'existe pas toujours ; il faut que la plaie soit très-étendue ; 3° la sortie de gaz, de bile, de sang ou de matières fécales par la plaie est un indice certain de pénétration. 4° Enfin, ajoutons le vomissement de sang (*V.* Plaies de l'estomac).

Il faut encore observer que, parmi les plaies pénétrantes de l'abdomen, quelques-unes pénètrent en même temps dans la poitrine.

Dans ce cas, aux signes que nous venons d'indiquer, s'ajoutent ceux qui résultent de la blessure de la plèvre du poumon, du diaphragme (*V.* Plaies de poitrine, chap. 20).

Les plaies pénétrantes de l'abdomen sont : *a.* simples, *b.* ou compliquées.

1° Les premières sont limitées au péritoine seulement et ne sont point suivies de déplacement des viscères. Comme les plaies non pénétrantes, mais plus facilement que ces dernières, elles peuvent se compliquer de péritonite ; c'est donc à prévenir cette grave complication que devront tendre tous les efforts du chirurgien, et nous avons indiqué quelles étaient les précautions à prendre. Si, malgré ces moyens, l'inflammation se déclarait, on

aurait tous les symptômes d'une péritonite et il faudrait recourir au traitement de cette affection (*V.* Péritonite). Du reste, le traitement des plaies pénétrantes simples est le même que celui des plaies non pénétrantes.

2° *Plaies pénétrantes compliquées.* Les complications des plaies pénétrantes sont primitives ou consécutives.

A. Les primitives sont : 1° la hernie de l'épiploon, de l'estomac, de l'intestin ou d'un autre viscère, 2° les blessures du foie, 3° de la vésicule biliaire, 4° de la rate, 5° de l'estomac, 6° des intestins, 7° de l'épiploon et du mésentère, 8° du pancréas, 9° des reins et des uretères, 10° de la vessie, 11° de l'utérus, 12° du diaphragme, 13° de l'aorte ou de la veine cave, 14° enfin, de la présence de corps étrangers.

B. Les complications consécutives sont : 1° l'inflammation du péritoine, 2° l'épanchement du pus.

1° Les organes qui peuvent faire hernie à travers une plaie de l'abdomen sont : l'épiploon, l'estomac, l'intestin, le foie ou un autre viscère. Ces hernies n'ont lieu que dans les plaies très-étendues. Les organes herniés peuvent être sains ou être le siége de plaie, d'inflammation ou de gangrène ; enfin, ils peuvent être libres ou étranglés.

2° Les plaies du foie sont très-graves, sans être pour cela nécessairement mortelles ; leur gravité tient surtout à la grande quantité de vaisseaux qui se distribuent à ces viscères, et des hémorragies internes qui doivent suivre leur lésion (*V.* Epanchement de sang).

Le siége, la direction de la plaie, l'ictère et l'écoulement d'un sang noir par la plaie extérieure, sont autant de circonstances qui doivent faire présumer une lésion du foie. Suivant Boyer, une blessure de la face convexe donne lieu à des douleurs sourdes qui se propagent dans l'épaule et au larynx, et celle de la face inférieure cause des douleurs aiguës qui répondent à l'appendice xyphoïde ; le ventre est tendu, resserré, la bouche amère, les vomissements répétés ; le hoquet est fréquent, la respiration gênée, le malade éprouve des frissons vagues, les urines sont jaunes, les matières fécales décolorées.

3° La petitesse de la vésicule du fiel rend ses blessures beaucoup moins fréquentes que celles du foie. Dans quelques cas plus rares encore, le conduit cholédoque, hépatique ou cystique est seul intéressé. Ces plaies sont presque toujours

suivies d'un épanchement de bile (*V.* Épanchements dans l'abdomen);

4° La blessure de la rate est aussi grave que celle du foie, et par la même cause elle n'a d'autres signes que ceux que l'on peut tirer de la situation, de la direction de la blessure et des symptômes des hémorragies internes;

5° Plaies du mésentère (*V.* Plaies de l'intestin);

6° Les plaies du pancréas n'ont pas ordinairement de signes particuliers. Quelques auteurs ont indiqué l'écoulement d'un liquide incolore par l'orifice extérieur de la plaie comme signe caractéristique de cette lésion ; mais on n'a peut-être jamais vu cet écoulement de suc pancréatique ;

7° Les plaies des reins et des uretères sont du nombre des blessures profondes de l'abdomen qui peuvent, suivant la direction suivie par l'instrument, communiquer ou ne pas communiquer avec le péritoine. Elles donnent lieu à une douleur vive, qui ne tarde pas à se répandre dans tout le ventre quand l'urine s'épanche dans cette cavité. Elle se propage au col de la vessie, le long de l'urèthre et dans le cordon spermatique qui est rétracté vers l'anneau; les urines sont sanguinolentes (*V.* Épanchement). Quand l'urine s'infiltre dans le tissu cellulaire, sans s'épancher dans le péritoine, elle y produit une inflammation phlegmoneuse et gangréneuse très-grave, suivie d'une suppuration abondante;

8° Les plaies de la vessie, comme les précédentes, communiquent ou ne communiquent pas avec la cavité péritonéale. Quoique graves, elles ne sont pas constamment mortelles. La vessie peut même être percée de part en part, d'une de ses parois vers l'autre, sans que cette blessure soit suivie de la mort.

Les plaies ont pour signes la situation et la direction de la plaie, l'issue de l'urine par son orifice externe, du sang liquide ou en caillot par l'urèthre, quelquefois la rétention d'urine, occasionnée par l'accumulation de sang caillé dans la vessie. Il faut encore ajouter la tension douloureuse de l'hypogastre, la douleur vers l'anus, le hoquet, les nausées, les vomissements et assez souvent immédiatement après la blessure ou après quelques jours, les symptômes d'un épanchement d'urine dans le péritoine ou d'infiltration de ce liquide soit dans le petit bassin, soit dans l'épaisseur de la paroi abdominale (abcès urineux).

9° L'utérus dans son état de vacuité, et surtout chez les

jeunes filles, est fort peu accessible aux plaies. Il en résulte presque toujours une péritonite ou une métrite aiguë ou chronique (*V.* ces affections). Dans l'état de grossesse, les blessures de cet organe sont très-faciles et très-graves. Outre les accidents que nous venons de signaler, elles donnent presque toujours lieu à l'avortement. Elles pourraient également s'accompagner d'épanchement de sang ou du liquide amniotique dans le ventre;

10° Les plaies du diaphragme sont presque toujours co-existantes avec d'autres blessures de l'abdomen. Leurs signes sont variables et souvent obscurs. On note surtout la difficulté de la respiration, des inspirations courtes ou fréquentes, une toux sèche, fréquente, douloureuse, l'extension de la douleur vers les épaules, le cou, l'aspect grippé de la face, le rire sardonique;

11° Les plaies de l'abdomen se compliquent quelquefois de la présence d'une portion de corps vulnérant. John Bell en rapporte une observation très-curieuse, empruntée à Hennen. Les lames minces d'épée, de couteau, des éclats de bois peuvent se briser sans heurter les os et rester en partie dans la blessure;

12° Blessures des vaisseaux artériels et veineux, et épanchements de bile, féces, sang (*V.* Épanchements).

Traitement. Quand les viscères herniés sont exempts de toute espèce de complication, il faut réduire promptement, pour opérer cette réduction convenablement.

Les parois abdominales seront placées dans le relâchement, et on fera rentrer les premières, les parties sorties les dernières (Boyer). Le doigt indicateur introduit dans la cavité péritonéale reconnaîtra si la réduction est complète. Lorsque la réduction n'est pas possible, il faut en rechercher la cause; les obstacles à la réduction sont la contraction spasmodique des muscles, la distension de l'intestin par des gaz, le gonflement vasculaire de l'intestin et de l'épiploon, l'inflammation des bords de la plaie. Une saignée copieuse et une potion opiacée feront souvent céder les deux premiers obstacles, mais le plus souvent, il faut opérer le taxis.

Lorsque l'intestin est distendu par des gaz, on peut le réduire dans le ventre, en comprimant doucement l'anse intestinale. A. Paré, Rousset, Garengeot, Sharp ont conseillé de faire des piqûres à l'intestin avec une aiguille; mais ces piqûres sont

souvent inutiles. Boyer et Richerand préféraient un petit trois-quarts, aux aiguilles. Si l'on craignait un épanchement, il faudrait saisir avec une pince à disséquer les bords de la piqûre, et faire une ligature avec un fil de soie très-délié. Toutefois, on ne devra recourir à ces différents moyens que dans le cas où le débridement est impraticable, car c'est le moyen le plus rationnel.

Si une petite portion d'épiploon, sortie seule du ventre, se trouve étranglée entre les bords de la plaie, on peut ne pas débrider et se borner à réséquer près de la peau, la portion d'épiploon sortie ou à l'envelopper dans un linge enduit de cérat, en attendant qu'elle se mortifie; mais quand la portion d'épiploon hernié a un certain volume, et ne peut être réduite, il faut débrider (Marjolin, Boyer). Quand l'épiploon est gangréné, si la portion gangrénée est peu considérable, on l'abandonne à elle-même; si elle est volumineuse, on la déploie pour s'assurer si elle ne contient pas une anse intestinale; dans ce cas, on peut en réséquer une portion, et le reste est enveloppé d'un linge enduit de cérat. L'escarre se détache au bout de quelques jours, et la portion saine restée dans le fond de la plaie y contracte des adhérences.

Quant à l'intestin et à l'estomac, il faut toujours réduire pourvu qu'il n'y ait pas gangrène. Il peut être blessé (*V.* Plaie de l'estomac, de l'intestin). Quand il y a blessure d'un viscère, il existe presque toujours un épanchement soit de sang, soit de matières alimentaires, de matières fécales, de bile, d'urine, etc. (*V.* Épanchement).

Plaies de l'estomac.

(Dict. en 30 vol.)

Nous examinerons successivement différents cas de plaies de l'estomac, résumant à peu près toutes les circonstances que ces lésions peuvent offrir dans leurs causes, leurs signes et leurs indications.

1er *cas*. Un instrument piquant a fait une plaie pénétrante abdominale dont l'ouverture ne dépasse pas un pouce de diamètre.

A. Signes rationnels. 1° La situation de la plaie et la longueur présumée à laquelle a pénétré l'instrument ne donneront que des probabilités, car l'instrument peut avoir suivi un trajet

oblique sans atteindre les viscères; d'autre part, la position et les rapports de l'estomac offrent des variations en rapport, les unes avec son état de réplétion ou de vacuité, d'autres avec une disposition anormale accidentelle ou congénitale, ainsi quelquefois l'estomac descend très-bas ou bien sa face antérieure est entièrement recouverte par le foie hypertrophié. On comprend que la percussion sera souvent d'un grand secours dans ces cas;

2° *Vomissements*. Ils constituent un meilleur signe. L'existence seule du vomissement fournit une présomption de la blessure de l'estomac. Il est vrai qu'on l'observe dans les plaies intestinales, surtout quand il y a un épanchement péritonéal; mais il est presque constant dans les plaies de l'estomac et se produit plus promptement;

3° *Examen des matières vomies*. Les matières contenues dans l'estomac mêlées à une quantité variable de sang; si l'estomac était vide avant la blessure ou s'il s'est évacué depuis, le sang est pur. Le sang vomi quelquefois à la suite des plaies intestinales est mêlé à des matières stercorales ou du moins ayant subi une altération caractéristique.

4° Les troubles de la circulation ou de l'innervation, plus fréquents ici que dans les blessures des autres parties du tube digestif: refroidissement de la peau, anxiété, horripilation, syncopes.

B. Signes physiques. Écoulement par la plaie de matières manifestement chymeuses ou d'aliments nullement altérés encore par un commencement de digestion, ou bien écoulement des boissons à mesure que le malade ingère.

C. Complications. 1° Épanchement de matières stomacales ou de sang dans la cavité du péritoine. Il paraît plus fréquent ici que dans les plaies de l'intestin; cet accident est quelquefois prévenu par une certaine disposition qu'affectent les tuniques de l'estomac, la couche musculeuse par sa contractilité chassant les deux membranes sous-jacentes dans l'intervalle des lèvres de la plaie de manière à oblitérer celle-ci; 2° inflammation du péritoine; 3° hémorrhagie. Le lacis d'artères assez volumineuses qui entourent l'estomac rend cet accident assez fréquent et grave, Quelquefois le sang se répand dans le péritoine et le blessé peut mourir au milieu de syncopes, etc. ou presque instantanément.

2e *cas*. La blessure faite par un instrument tranchant ou par

un corps contondant, aigu, volumineux (comme un pieu) a plus d'étendue ; mais l'estomac reste contenu dans l'abdomen ; pourtant les matières qui s'échappent très-facilement par la plaie font présumer que la blessure de l'estomac est voisine de l'ouverture des parois, ou bien le viscère se présente au moment du vomissement.

Traitement. Il serait convenable d'attirer au dehors la partie de l'estomac qui est divisée, afin d'y faire un ou plusieurs points de suture, comme quelques faits favorables y autorisent (le reste comme dans le 1er cas).

3e *cas.* La plaie des parois abdominales est toujours large ; mais la portion d'estomac blessée fait saillie au travers de l'ouverture abdominale (cas assez fréquent) ; on a peu à craindre l'épanchement des matières dans l'abdomen ; elles s'écoulent facilement au dehors. Quelquefois, pendant les efforts des vomissements, on les a vues s'échapper en même temps par la plaie et par l'œsophage. Les lèvres de la plaie stomacale ont quelquefois paru renversées sur elles-mêmes de dedans en dehors.

Traitement. Avant de réduire, on fera la suture, à moins que la réduction soit impossible ou occasionne des accidents de suffocation, comme on l'a observé (suture de M. Jobert).

4e *cas. Plaies par armes à feu.* Deux catégories : 1° l'estomac est resté dans la cavité abdominale, cas le plus fréquent et le plus grave (signes, indications comme ci-dessus, sauf quelques différences faciles à saisir) ; 2° l'estomac fait hernie au travers de la plaie. On s'abstiendra de réduire ; la suture n'est pas applicable ; des fistules peuvent en être la suite (cas de M. Beaumont). (Richerand et Bérard, *Physiol.*).

Plaies de l'intestin.

Divisions. I. Ces plaies peuvent être faites : par des instruments 1° piquants ; 2° tranchants ; 3° contondants. Comme plusieurs parties du tube intestinal ne sont pas entièrement enveloppées par le péritoine, on comprend qu'elles peuvent être lésées sans que le péritoine soit ouvert. De là une variété de plaies intestinales moins graves que celles dans lesquelles le péritoine est intéressé.

II. Enfin ces plaies sont simples ou compliquées.

Anatomie et physiologie pathologiques. — Siége. Toutes

les parties du tube intestinal ne sont pas également exposées aux causes vulnérantes. L'intestin grêle, l'arc du colon, le cœcum, l'S iliaque, les colons ascendant et descendant, le rectum : tel est l'ordre de fréquence dans lequel se rencontrent ces plaies.

A. Piqûres. Si elles ont été faites par un instrument très-fin, les fibres qui n'ont été qu'écartées se rapprochent, alors que l'instrument est retiré, et il reste une très-petite cicatrice blanche. Si l'instrument, plus considérable, a divisé quelques-unes des fibres, l'ouverture qui en résulte est oblitérée par la hernie de la muqueuse qui vient saillir au travers. Une exsudation plastique vient accoler l'intestin, soit aux circonvolutions voisines, soit au feuillet pariétal du péritoine, soit à l'épiploon, qui forme comme un bouchon.

B. Plaies par instruments tranchants. 1° Dans le cas de plaies transversales, les fibres longitudinales rétractées écartent les bords de la solution de continuité, pendant que les circulaires voisines rétrécissent l'intestin au niveau de la plaie; la muqueuse vient faire saillie au travers ;

2° Dans le cas de plaies longitudinales, ce sont les fibres circulaires qui écartent les lèvres de la plaie.

On pourrait croire d'abord que, dans ces plaies étendues, l'épanchement de matières intestinales sera constant; il n'en est rien. J.-L. Petit et John Bell, pour expliquer ce fait, ont remarqué que le péritoine sain n'est qu'une cavité possible et qu'un liquide épanché entre ses deux feuillets obéit moins à la pesanteur, qu'à la pression simultanée et énergique qu'exercent les muscles abdominaux, le diaphragme et les viscères. Ajoutons à cette cause le bourrelet que la muqueuse forme entre les lèvres de la plaie et aussi la présence de l'épiploon, qui s'adapte à l'ouverture comme un bouchon pour prévenir l'épanchement.

Le gros intestin, qui n'est pas protégé par l'épiploon, est plus exposé à laisser échapper les matières qu'il contient.

L'épanchement peut se faire, soit dans la cavité du péritoine seulement, soit au dehors à travers la plaie des téguments, et alors l'intestin adhère à la paroi abdominale par le pourtour de sa perforation. Cet anus contre nature peut guérir spontanément ou réclamer un traitement spécial.

Le degré de gravité de l'épanchement varie suivant sa quan-

tité et sa nature. S'il provient du gros intestin, il est plus irritant et très-grave. Viennent en seconde ligne ceux qui proviennent de l'iléon, puis du duodénum, à cause des liquides bilieux qu'ils contiennent.

3° Quand la section de l'intestin est complète, il résulte des expériences de M. Jobert de Lamballe, que l'épanchement ne se produit qu'après la première demi-heure. Dans les premiers instants qui suivent la blessure, en effet, les deux bouts de l'intestin se rétractent, se rétrécissent, et ce n'est que lorsque cet état spasmodique cesse, que l'épanchement se produit. M. Jobert de Lamballe, a vu la guérison survenir chez un animal soumis à ses expériences, dans un cas de division complète où l'intestin était resté dans l'abdomen. Dans ce cas, la guérison a été due à un travail facile à comprendre : épanchement circonscrit autour des deux bouts divisés; formation autour de l'épanchement d'une sorte de kyste constitué par des fausses membranes, et qui rétablit la continuité entre les deux bouts de l'intestin;

4° Quand les bouts de l'intestin divisé se montrent à l'extérieur, on voit se former souvent un anus contre nature dont la guérison spontanée est plus rare qu'à la suite des hernies.

C. Les plaies contuses, et en particulier les plaies d'armes à feu sont fréquentes ; elles diffèrent des précédentes : 1° par la perte de substance qui les accompagne toujours; 2° par les contusions plus grandes de l'intestin, qui, quelquefois, mettent un retard à la production de l'épanchement.

Si cet épanchement n'a pas lieu dans les premiers jours, il se produit un travail d'adhérence avec les parties voisines ou avec les bords de la plaie des téguments, qui s'oppose à toute issue des matières dans le péritoine.

D. Plaies intestinales, ne communiquant pas avec le péritoine. Leur gravité est moindre. En effet, si elles font communiquer librement l'intestin avec l'extérieur, les matières sont éliminées sans s'épancher, et quand la communication n'est pas bien facile, l'épanchement, se faisant dans le tissu cellulaire, produira des abcès stercoraux, ce qui est moins grave qu'un épanchement péritonéal.

Signes et diagnostic. Quand l'intestin blessé fait hernie à l'extérieur, on reconnaît facilement la nature, l'étendue et la forme de la lésion.

L'affaissement de l'anse intestinale mettra souvent sur la voie pour reconnaître une piqûre qui pourrait passer inaperçue, si l'intestin est resté dans l'abdomen, et si l'étroitesse ou l'obliquité de la plaie ne permettent pas de l'apercevoir; le diagnostic est le plus souvent impossible dans les premiers temps.

En effet, les symptômes généraux que l'on considère ordinairement comme des signes des lésions intestinales ne suffisent même pas pour rendre certain que la plaie est pénétrante.

Aussi, généralement, ce n'est que par l'écoulement des matières fécales par la plaie, que l'on pourra affirmer l'existence d'une blessure intestinale.

La plupart des autres signes peuvent induire en erreur. Ainsi, un épanchement brusque de liquides, l'écoulement de sang par la bouche, par les selles, et la tympanite, affections qui peuvent toutes se lier à la lésion d'autres viscères.

Complications. 1° Lésion d'un des autres organes de l'abdomen. On a vu une balle traverser la vessie et le rectum, et le malade guérir;

2° Lésions multiples de l'intestin;

3° Présence d'un corps étranger dans la plaie de l'intestin. Cela se voit surtout dans les plaies par armes à feu.

Traitement. C'est un point très-controversé : nous pouvons signaler deux grandes divisions relatives au traitement en général.

1° Un grand nombre de chirurgiens, suivant les préceptes des arabistes, préconisent la suture;

2° D'autres, avec Scarpa et John Bell, la rejettent absolument, se fondant sur ce que ces guérisons ne se produisent jamais par première intention, et que, par conséquent, la suture ne peut avoir d'autre résultat que de faire gangréner les parties sur lesquelles on l'applique.

Nous dirons encore, par anticipation, que les procédés de suture se rapportent à deux méthodes générales. 1° Dans la méthode des anciens, on met en rapport des tissus de suture différents; 2° dans la méthode des modernes, due surtout à M. Jobert, on affronte les surfaces séreuses à elles-mêmes.

Cela posé, nous examinerons successivement les deux cas principaux qui peuvent se présenter dans la pratique.

1er *cas.* L'intestin blessé est resté dans la cavité abdominale. La plupart des modernes abandonnent la guérison à la nature,

et s'en tiennent à des moyens généraux. Ce traitement a pu réussir dans des cas de plaies multiples des intestins. M. Baudens a pourtant avancé que, quand il existe une balle dans la cavité abdominale, il est convenable d'agrandir l'ouverture extérieure pour aller à sa recherche, et ramener l'intestin divisé à l'intérieur.

2e *cas*. L'intestin blessé est hors de l'abdomen. Si la lésion consiste dans une simple piqûre ou dans une plaie de peu d'étendue, ou même s'il n'y a qu'une petite escarre produite par une balle, on peut réduire l'intestin; si la plaie est plus considérable, si elle a, par exemple, 6 lignes, les uns, comme Scarpa, veulent qu'on réduise encore; d'autres passent un fil à travers les lèvres de la plaie intestinale et la maintiennent appliquée contre l'ouverture extérieure. La plupart des auteurs conseillent la suture dans ce cas, et à plus forte raison quand la plaie est encore plus étendue.

Procédés de suture. A. Procédés anciens. 1° Suture du Pelletier, ou à surjet; 2° suture à anse de Ledran; 3° procédé de Bertrandi, ou suture à points passés.

B. Procédés modernes. 1° Procédé de M. Jobert de Lamballe. Dans ce procédé, on renverse en dedans les bords de la plaie avec l'aiguille, puis on passe transversalement des fils à quelques lignes du bord libre du repli; on rapproche assez les anses pour que la réunion soit exacte, puis les fils, modérément serrés et noués, sont ramenés et maintenus au dehors comme dans le procédé de Ledran.

2° Procédé Lembert. Dans le procédé de Lembert, le dos de chaque repli est traversé par des fils séparés, et les nœuds étant faits, on coupe les fils au ras et on réduit l'intestin. La plaie extérieure peut être réunie; l'expérience a montré que les fils tombent toujours dans la cavité intestinale, et jamais dans le péritoine.

Ces deux procédés, que l'expérience a sanctionnés, ne peuvent être mis en usage que dans les cas où la plaie n'est pas assez étendue pour que sa réunion donne lieu à un rétrécissement capable de gêner le cours des matières.

Quand la division de l'intestin est complète, les moyens de réunion sont différents; on fait alors l'invagination des deux bouts de l'intestin : 1° procédé ancien ou de Rhamdor; 2° procédé moderne ou de M. Jobert, avec adossement des séreuses.

Épanchements abdominaux.

Les épanchements abdominaux sont très-variés ; on en admet deux classes principales, ce sont les épanchements liquides et les épanchements gazeux. On pourrait, à la rigueur, admettre une troisième classe, qui comprendrait les épanchements de matières molles et même solides (aliments, matières fécales endurcies) ; mais, comme cette sorte d'épanchement s'accompagne toujours d'épanchements liquides et que les symptômes sont les mêmes dans les deux cas, nous les décrirons en même temps que ceux-ci.

Épanchements liquides.

Les liquides qui peuvent s'épancher dans l'abdomen sont eux-mêmes distingués en deux catégories : la première renferme des matières non morbides (sang, bile, urine, matières alimentaires ou stercorales) ; la seconde, des matières morbides (pus, sérosité, matière tuberculeuse ramollie).

1° *Épanchement de sang* (analyse de la thèse de M. Jobert, concours 1836). Les épanchements de sang se divisent naturellement en deux ordres : les uns ont lieu dans la cavité péritonéale, les autres en dehors du péritoine ; mais ces derniers restent à l'état d'ecchymose, d'infiltration ou de dépôt extérieur, et ne doivent pas nous occuper ici. Les premiers peuvent être composés de sang artériel ou de sang veineux, ou des deux à la fois. Les causes qui peuvent les produire sont très-nombreuses ; ce sont : *a.* les lésions traumatiques (plaies, contusions) soit des parois abdominales dans l'opération de la paracenthèse, par exemple (blessure de l'épigastrique, Cooper, Arnaud, Leblanc, Richter, Scarpa), soit de l'aorte, de la veine cave inférieure, de la veine porte ou de leurs branches. Notons aussi la rupture des varices des veines de l'estomac (Blandin, thèse 1826).

b. Une altération organique des parois des vaisseaux sanguins et surtout des artères (anévrysme de l'aorte ou d'une de ses branches).

c. Une plaie, une déchirure ou une rupture des organes parenchymateux de l'abdomen (foie, rate, rein).

d. Une plaie ou une ulcération cancéreuse, tuberculeuse ou autre du tube digestif, et surtout du grand cul-de-sac de l'estomac.

e. Une lésion traumatique ou une rupture de l'utérus dans

l'état de gestation ou de l'ovaire distendu par un kyste (Morgagni, Helwich, Deguise, Blandin, Pelletan, Chaussier).

Les collections sanguines peuvent être circonscrites ou diffuses ou bien occuper une certaine étendue. On a longtemps agité la question de savoir si, un vaisseau étant ouvert, le sang s'amasse dans un point limité et circonscrit ou s'il tend à se porter vers les parties les plus déclives de l'abdomen. Petit, fils, (Mémoires de l'Académie de chirurgie) a proposé et soutenu la première opinion ; Garengeot est le défenseur de la seconde. Petit pense que le sang, en s'épanchant dans l'abdomen, n'a pas plus de tendance à se porter vers les parties les plus déclives qu'à suivre une autre direction ; que ce fluide obéit uniquement à l'influence d'une impulsion , d'une puissance *à tergo* et non à son propre poids. Il n'y a point de vide, dit-il, dans le ventre ; les viscères et les parois sont et doivent toujours être en contact ; les parois suivent constamment les viscères dans leurs mouvements, soit de distension, soit de rétraction : pour qu'un liquide s'épanche entre eux, il faut qu'il les déplace ou qu'il déprime les intestins, par exemple, ou qu'il distende les parois abdominales. Garengeot, tout en convenant de la difficulté que le sang doit avoir à s'échapper dans l'intérieur du péritoine, pense néanmoins qu'il finit par céder à l'influence de la pesanteur qui l'entraîne vers les parties les plus déclives et les moins résistantes des parois abdominales.

Depuis cette époque, les opinions de ces deux chirurgiens ont été alternativement admises et rejetées. John Bell et Fourcade ont défendu l'opinion de Petit. M. Desoër a soutenu celle de Garengeot. M. le professeur Velpeau et M. Jobert admettent une opinion mixte ; ils pensent que le sang s'accumule ordinairement autour de la blessure et qu'il n'est pas rare non plus de le voir se répandre entre les parois du ventre et les organes qu'elles renferment. La différence qui existe dans ces sortes d'épanchements dépend uniquement de la quantité et de la fluidité du sang épanché , de la rapidité avec laquelle il sort , du temps qui s'est écoulé depuis l'accident, mais surtout de la distension des intestins. Les observations de Ravaton , de Petit lui-même, de Bonet, de Valsalva, de Cabrole, de Vacher, de Pelletan, viennent à l'appui de cette opinion mixte (*V.* Mém. cité).

Symptômes et *diagnostic.* Les symptômes sont de deux ordres : les uns primitifs, les autres consécutifs.

Symptômes primitifs. Ils sont locaux ou généraux. Les premiers sont tous ceux des hémorragies internes, pâleur, faiblesse du pouls, syncopes, refroidissement du corps ou des extrémités. Les seconds sont le gonflement du ventre, la douleur, les envies de vomir, d'uriner, le sentiment de pesanteur sur le fondement ou l'hypogastre, l'étouffement. A tous ces signes il faut encore en ajouter un autre également très-précieux, nous voulons parler de la percussion. Dans quelques cas, le diagnostic sera difficile et obscur, soit qu'il manque de quelques-uns des signes que nous venons d'énumérer, ou que l'épanchement soit peu abondant, ou bien enfin qu'il soit circonscrit. Le chirurgien devra alors redoubler d'attention et tenir compte des moindres circonstances.

Symptômes consécutifs. L'épanchement peut rester un temps plus ou moins long sans causer d'accidents. Ainsi les symptômes de péritonite qui, quelquefois, se montrent vers le troisième ou quatrième jour, se déclarent généralement vers le huitième, dixième ou douzième jour. Alors la fièvre apparaît; elle augmente surtout le soir, est souvent annoncée par un frisson et se termine par une sueur irrégulière. Il existe une douleur fixe qui s'exaspère par une pression un peu forte, elle porte le malade à s'incliner en avant. Le ventre, en certains points, est dur, tendu, et même un peu plus chaud qu'ailleurs; à ces signes se joignent l'inappétence, la soif, la constipation, la diarrhée et différents troubles fonctionnels du foie, des organes génito-urinaires. Tous ces signes sont ceux d'un phlegmon, d'un abcès, d'une phlegmasie plus ou moins aiguë, locale ou générale, d'un ou de plusieurs organes renfermés dans cette cavité.

Terminaisons. La terminaison varie suivant la quantité de sang et la disposition qu'affecte l'épanchement. Tantôt le sang est en petite quantité et limité par des adhérences; tantôt le sang est en quantité plus considérable, mais répandu en nappe. Dans l'un et l'autre cas, il disparaît plus ou moins rapidement par résorption. A peine reste-t-il quelques caillots qui disparaissent de même. D'autres fois, une partie du sang est épanchée en nappe, l'autre réunie en foyer. La première est résorbée comme dans les deux premiers cas que nous avons supposés. En même temps des adhérences s'établissent soit entre les circonvolutions intestinales, soit entre elles et les parois abdominales, et limimitent et enkystent la collection sanguine. Le plus souvent

celle-ci se décompose, se sépare de son sérum ; il reste un caillot qui disparaît également sous l'exsudation des parois du kyste, et il ne reste plus qu'un cordon fibreux à sa place. Dans certains cas, le kyste se fait jour dans l'estomac, les intestins, la vessie, la plèvre, le vagin, ou bien au dehors (Fourcade). Enfin il peut arriver, rarement il est vrai, que le sang s'altère, se fluidifie, se transforme en un liquide putrescent, hétérogène, tout aussi dangereux à l'organisme que le pus. A ce sang décomposé s'ajoute une exsudation purulente des parois du sac, qui transforme le foyer sanguin en un véritable abcès.

Traitement. Si le liquide est diffus et en petite quantité, il suffit d'en favoriser la résorption ; pour cela on prescrit le repos le plus absolu, le calme le plus parfait ; en même temps, on fera des saignées, soit locales, soit générales ; on administrera les opiacés, la digitale. Quand on est sûr que le sang est réuni en foyer parfaitement distinct du reste du péritoine, qu'il proémine à l'extérieur, que le kyste est le siége d'une décomposition capable de réagir sur les fonctions en général et sur les organes du voisinage, il faut ouvrir. Petit, Bonet, Cabrole, Vacher, citent des exemples qui viennent à l'appui de cette opinion. Il faut faire l'incision sur la partie la plus amincie et la plus facile à mettre en position déclive ; on a conseillé de faire une simple ponction avec un troquart. Larrey faisait une incision de manière qu'il n'y eût pas parallélisme entre celle de la peau et celle des parties profondes. M. Velpeau conseille d'ouvrir largement.

2° *Épanchements de bile.* — *Causes.* Les causes de l'épanchement de bile sont : les coups, les contusions, les plaies, les ponctions malheureuses (J.-L. Petit), une secousse violente imprimée au tronc (Bonet, Hoffmann, Salmutz, Lescure, Sabatier, Portal) ; notons encore une ulcération par une cause interne quelconque. La bile peut être fournie par la vésicule biliaire, les canaux hépatiques, cystiques ou cholédoque.

Symptômes (*V.* Perforations, symptômes).

3° *Epanchements d'urine.* — *Causes.* La déchirure ou la perforation des reins ou des uretères est rarement suivie d'épanchements d'urine dans le péritoine. On ne connaît guère que l'exemple de Piccholomini. Les altérations de la vessie sont les causes presque constantes de ces épanchements. La paroi postérieure doit être le siége ordinaire de ces altérations (coup,

chute, rupture, plaie, taille hypogastrique, taille périnéale) ponction, gonflement de la prostate (Tanchou). Nous devons noter encore l'ulcération produite par une sonde à demeure (Lallemand, Bérard, Blandin).

Symptômes (*V.* Perforations, symptômes).

4° *Epanchements de matières alimentaires et stercorales.* *Causes et symptômes* (*V.* Perforations intestinales).

Nous ajouterons seulement un mot : Petit le fils pensait que les épanchements de matières fécales étaient moins dangereux dès le principe que les épanchements de sang, et il en trouve l'explication dans les propriétés irritantes de ces matières, qui, selon lui, déterminent plus rapidement une phlegmasie adhésive et la formation du kyste isolant (*V.* Mém. acad. chirurg. déjà cité). Boyer a émis une opinion tout à fait opposée (t. 7, p. 463, édit. 1831).

5° *Epanchements de pus.* Il y en a deux espèces : 1° l'une qui appartient aux inflammations purulentes du péritoine (*V.* Péritonite); l'autre, dans laquelle le pus vient d'un abcès soit des parois abdominales, soit des organes splanchniques de l'abdomen (foie, rate, rein, estomac, intestin, utérus, ovaire, etc.), ou bien enfin de la poitrine, et dans ce dernier cas, le pus traverse le diaphragme.

Le pus se comporte comme le sang, avec cette différence que la résorption s'en opère plus rarement et qu'il produit plus souvent une péritonite mortelle, et enfin qu'il se rassemble plus difficilement en foyer.

Le *traitement* est le même que celui de toute péritonite avec suppuration.

6° *Épanchement de matières tuberculeuses.* Ces épanchements sont généralement limités et circonscrits à cause des adhérences qui les précèdent. D'ailleurs il y a presque toujours en même temps épanchements de substances alimentaires et de matières fécales, par conséquent les signes sont les mêmes (Blandin, thèse d'agrég., 1826).

7° *Épanchements de sérosité* (*V.* Ascite);

8° *Épanchements de gaz.* Les épanchements d'air peuvent être le résultat d'une plaie pénétrante de l'abdomen, avec ou sans lésion du tube digestif, d'une communication anormale de la cavité péritonéale avec la plèvre remplie d'air ou avec une cavité séreuse dans le tissu pulmonaire. Enfin des gaz peuvent

se développer spontanément dans la cavité péritonéale comme on les voit se développer dans la plèvre. Cet épanchement de gaz est caractérisé par une tension plus ou moins considérable et uniforme des parois abdominales avec résonnance très-prononcée à la percussion. En même temps le diaphragme est refoulé, la respiration gênée, etc. (*V.* Ascite, diagnostic).

FIN DU PREMIER VOLUME.

